

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. G. Hegemann

DIE CHIRURGISCHE THERAPIE DER EXTRACRANIELLEN CEREBRO- VASCULÄREN INSUFFIZIENZ

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Gert Fabriz

aus Nürnberg

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. G. Hegemann

DIE CHIRURGISCHE THERAPIE DER EXTRACRANIELLEN CEREBRO- VASCULÄREN INSUFFIZIENZ



Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Gert Fabríz
aus Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. habil. D. Raithel

Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 31. März 1977

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, all denen zu danken, die das Zustandekommen dieser Arbeit ermöglicht haben. Herrn Oberarzt Dr. med. D. Raithel danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und die Hilfe beim Erstellen dieser Arbeit. Mein Dank gilt auch dem Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik, Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann, der mir die Erlaubnis gab, diese Arbeit an seiner Klinik anzufertigen. Weiterhin bedanke ich mich bei den Herren Dr. Probst und Seibold vom Institut für medizinische Statistik und Dokumentation für ihre Hilfe bei der Erstellung der verwendeten Statistiken. Ebenso darf ich mich bei den Herren des Archivs der Chirurgischen Universitätsklinik für ihre Unterstützung bei der Einsichtnahme der Krankengeschichten bedanken. Anerkennung und Dank gebührt nicht zuletzt auch den Patienten, die durch ihre Mitwirkung das Zustandekommen dieser Arbeit erst ermöglichten.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548225_0080

I.	PROBLEMATIK DER CHRONISCHEN SUPRAAORTALEN STENOSEN UND VERSCHLÜSSE	2
	1. Historischer Überblick	2
	2. Epidemiologie	3
	3. Ätiologie	4
	4. Physiologie und Pathophysiologie	5
	5. Risikofaktoren	13
	6. Eigenes Krankengut, Häufigkeit, Lokalisation	15
II.	KAROTISINSUFFIZIENZ	19
	1. Klassifikation	19
	2. Präoperative Symptomatik bei Patienten mit Verschlußprozessen der A. carotis	22
	3. Diagnostik	26
	4. Operationsindikation	34
	5. Operationstechnik und protektive Maßnahmen	41
	6. Operationsergebnisse	47
	7. Diskussion	52
III.	DIE CHIRURGISCHE REKONSTRUKTION DER SUPRAAORTALEN HAUPTÄSTE	56
	1. Symptomatik	56

	Seite
2. Operationstechnik	58
3. Operationsergebnisse	60
4. Diskussion	62
IV. PROGNOSE	64
V. ZUSAMMENFASSUNG	65
VI. LITERATURVERZEICHNIS	66

Die Chirurgische Therapie der Extracraniellen
Cerebro-vasculären Insuffizienz

In der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen -
Nürnberg wurden von 1956 bis 1974 188 Operationen an
147 Patienten wegen Veränderungen der extracraniellen
Hirnstrombahn durchgeführt. 152 Eingriffe entfielen
auf die A. carotis, 32 auf die A. subclavia und
4 auf den Truncus brachiocephalicus. Die Gesamtletalität
betrug 2,1 %.

I. Die Problematik der chronischen supra-aortalen Stenosen und Verschlüsse

Die Chirurgie der supraaortalen Äste hat in den letzten beiden Jahrzehnten eine immer größere Bedeutung gewonnen. Als Versorgungsarterien für Gehirn, Hals und obere Extremitäten sind Stenosen und chronische Verschlüsse in diesem Stromgebiet in ca. 30 % für cerebrale Durchblutungsstörungen verantwortlich /16, 45, 98/. Die klinische Bedeutung wird durch die Tatsache belegt, daß 80 % dieser supraaortalen Gefäßveränderungen durch einen gefäßchirurgischen Eingriff korrigierbar sind /17, 97/.

1. Historischer Überblick

Obwohl von vielen Pathologen (z.B.: Chiari 1905 /9/) degenerative Veränderungen im extracraniellen Abschnitt der Aa. Karotides und der Aa. vertebrales bei Sektionen beobachtet worden waren und der japanische Augenarzt Takayasu 1908 ischämische Retinaveränderungen beschrieben hatte (Takayasu - Disease), sollte es bis in Mitte dieses Jahrhunderts dauern, bis man die durch Strombahnhindernisse verringerte Durchblutung des Gehirns, ein Organ, das sehr empfindlich auf eine Ischämie reagiert, durch chirurgische Maßnahmen zu verbes-

sern wagte. Einen großen Fortschritt brachte die durch Moniz im Jahre 1937 durchgeführte cerebrale Angiographie durch direkte Karotispunktion. Murray führte im Jahre 1950 die erste Desobliteration eines A. carotis communis - Verschlusses durch /88/. Die erste erfolgreiche Thrombendarteriektomie (TEA) einer Karotisgabel gelang am 7. Aug. 1953 De Bakey in Houston /17/. Eastcott, Pickering und Rob /23/ berichten 1954 über die erste rekonstruktive Operation einer Karotisstenoze durch Resektion der A. carotis interna und End zu End-Naht. In den folgenden Jahren erfuhr durch Verbesserung der operativen Technik, der angiographischen Darstellungsverfahren und durch hervorragende Studien amerikanischer Internisten, Neurologen, Radiologen und Chirurgen (Joint study of extracranial arterial occlusion /1, 4, 32, 33, 38, 50, 54/) die Gefäßchirurgie an den supraaortalen Ästen einen enormen Aufschwung.

2. Epidemiologie

Dem klinischen Begriff "cerebraler Insult" begegnet der Arzt besonders in den hochzivilisierten Ländern immer häufiger. In der BRD starben im Jahre 1975 fast 105.000 Menschen an einem akuten Schlaganfall, die doppelte bis dreifache Anzahl erkrankte an einer

cerebrovasculären Insuffizienz. Sie steht damit an dritter Stelle der Todesursachenstatistik hinter Tod durch Herzversagen und Carcinom. Während die ischämischen Herzkrankheiten (KHK) mit 23,3 % häufiger sind als Hirndurchblutungsstörungen mit 14,6 %, ist der akute cerebrale Insult mit 10,9 % häufiger als der akute Herzinfarkt mit 8,9 % /41/.

Von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, daß 80 % dieser Patienten frühzeitig Warnsymptome zeigen und bei rechtzeitiger Diagnosestellung in einem hohen Prozentsatz einer operativen Therapie zugänglich sind /17/.

Anhand dieser Zahlen stellt sich für den Mediziner die Aufgabe, die Entwicklung einer Frühdiagnostik weiter voranzutreiben.

3. Ätiologie

In ätiologischer Hinsicht stellt die Arteriosklerose als größte Zivilisationskrankheit mit Abstand die häufigste Verschlußursache (80 - 90 %). Eine entzündliche Genese wird entgegen früherer Meinungen sehr selten gefunden. Sie entspricht der Endangiitis obliterans bzw. Arteriitis der jungen Frauen, die als Takayasu - Disease in der Literatur beschrieben ist /98/.

Eine Schlingenbildung bzw. ein Kinking, sowie Aneurysmen der A. carotis int. werden vor allem bei jüngeren Patienten gefunden.

Fibromuskuläre Hyperplasien betreffen nicht nur die Nierenarterien, sondern können auch Gefäßeinengungen der supraaortalen Strombahn verursachen.

Von untergeordneter Bedeutung sind Aortenbogenaneurysmen, vorwiegend luischer Genese, traumatische Arterienverschlüsse, Arterienkompression, die meist durch 1. Halsrippen oder Mediastinaltumoren verursacht sind.

4. Physiologie und Pathophysiologie

Die Kenntnis der Physiologie und Pathophysiologie des Gehirnkreislaufes ist für den Chirurgen von entscheidender Bedeutung. Er muß das Gehirn während des intraoperativen Abklemmens der Zubringerarterien vor Ischämieschäden schützen. So steht bei allen Fragen das Gehirn mit seinem hohen Sauerstoffverbrauch und seiner großen Empfindlichkeit gegenüber Sauerstoffmangel im Vordergrund, um irreversible Schädigungen zu vermeiden.

Pro Minute fließen 700 bis 800 ml Blut durch das Gehirn eines erwachsenen Menschen und erhält damit 15 bis 20 % des normalen HMV, obwohl es nur 2 - 3 % des

Gesamtkörpergewichtes ausmacht /8, 30, 40, 44/. Es nimmt 25 % des Sauerstoffverbrauches in Anspruch. Ein weiteres Kennzeichen der Gehirndurchblutung neben dem im Verhältnis enormen Blut- und Sauerstoffangebot ist ihre Konstanz.

Kann sich die Perfusion des Herzens und des Skelettmuskels je nach Arbeitsbelastung in einem großen Bereich ändern, so führen Schwankungen des mittleren arteriellen Blutdruckes zwischen 160 mmHg und 60 mmHg zu keinen Veränderungen der Gesamtdurchblutung des Gehirns. Hier ist die Autoregulation wirksam, d.h.: die Adaption der Gefäßweite an den jeweiligen Blutdruckwert. Auch krisenhafte Blutdrucksteigerungen können vermöge der Autoregulation zunächst noch kompensiert werden, gibt aber schließlich dem hohen Druck nach und es kommt zur druckpassiven Mehrdurchblutung (break through). Hieraus resultiert eine Membranschädigung der Kapillaren, die zu einem Hirn-ödem und somit zu einer schweren Hirnschädigung führen kann. Der Durchbruch der Autoregulation wird früher gelingen, wenn die Gefäße etwa durch Arteriosklerose vorgeschädigt sind.

Neben den vielen lokalen und metabolischen Faktoren (Lactatkonzentration, extracelluläre Wasserstoffionenkonzentration, K^+ und Ca^{++} -gehalt), die bei der

Regulation des cerebralen Gefäßwiderstandes eine Rolle spielen, ist die empfindliche Reaktion des Gehirns auf arterielle und venöse P_{CO_2} und P_{O_2} -Werte bekannt /67/. Eine Erhöhung des P_{CO_2} -Druckes kann die Hirndurchblutung in Abhängigkeit des arteriellen Mitteldruckes bis auf das fünffache steigern. Sinkt der arterielle Mitteldruck auf 50 mmHg ab, ist die CO_2 -Wirkung auf die glatte Muskulatur erloschen /67/. Es gelingt bei einem frischen cerebralen Insult der Nachweis eines paradoxen CO_2 -Effektes. Den maximal dilatierten Gefäßen im ischämischen Gebiet wird durch die nicht geschädigten Gefäße des Nachbargesbietes, die auf die CO_2 -Zunahme reagieren, Blut entzogen (intracerebraler Steal-Effekt) /67/.

Gottstein /39/ weist aber darauf hin, daß es eine kritische Blutdruckschwelle nicht gibt, sondern wahrscheinlich eine kritische Durchblutungsschwelle existiert, die etwa bei 30 ml/100 g/min liegt (normal 55 ml/100 g/min).

Für die Prognose der Patienten mit extracranieller cerebrovasculärer Insuffizienz ist entscheidend, ob die lokale Verminderung des Hirnstoffwechsels nur zu kurzfristigen, voll reversiblen Funktionsstörungen geführt hat oder schon eine Beeinträchtigung

des Strukturstoffwechsels und damit eine Gewebsnekrose mit nunmehr irreversiblen Veränderungen eingetreten ist. Eine Restitutio ad integrum der neurologischen Ausfälle ist dann trotz erfolgreicher Rekonstruktion der verschlossenen Gefäßbahn nicht mehr zu erwarten.

Deshalb ist eine frühzeitige Diagnosestellung und Überweisung in eine gefäßchirurgische Abteilung für das spätere Leben der Patienten wichtig, die, zunehmend noch im Erwerbsleben stehend, von dieser Krankheit betroffen werden. Die sich hieraus ergebenden menschlichen und sozialmedizinischen Probleme verlangen eine Senkung der jetzt noch zu hohen Frühinvaliditätsrate. Sie sind zu einer ärztlichen und vor allem chirurgischen Aufgabe geworden.

Die Verschlußprozesse im Bereich der supraaortalen Äste führen seltener zu einem cerebralen Gefäßtod als intracranielle Verschlüsse. Dies ist vergleichbar mit der allgemeinen angiologischen Regel, daß ein Ausfall um so schwerer in Erscheinung tritt, je näher der Gefäßschaden am Erfolgsorgan lokalisiert ist.

Ein Verschluß der A. cerebri media geht in 80 % der

Fälle mit Bewußtseinsverlust einher und es bildet sich eine scharf begrenzte, "ausgestanzte" Herdsymptomatik aus /24/. Dagegen führt ein extracraniell liegender Verschluß meist zu "verwaschenen" Symptomen, ohne Bewußtlosigkeit und ohne vollständige Ausbildung von Lähmungen /97/. Dies wird durch die anatomische Tatsache erklärt, daß die vier cerebralen Versorgungsarterien besonders über den Circulus Willisii miteinander hämodynamisch gekoppelt sind. Die vielen anatomischen Querverbindungen zwischen Karotis- und Basilarisgefäßsystem machen die ertaunliche Kompensationsfähigkeit des Gehirns bei langsam fortschreitenden extracraniellen Stenosen und Verschlüssen verständlich. So kann eine hochgradige Gefäßeinengung völlig symptomlos verlaufen.

Die Folgen einer cerebralen Durchblutungsstörung hängen somit entscheidend von der Entstehungsgeschwindigkeit, der Lokalisation und der Leistungsfähigkeit der vorhandenen Anastomosen ab. Wegen der Ausgleichsfähigkeit der Kollateralkreisläufe besteht häufig eine Diskrepanz zwischen klinischer Symptomatik und anatomischen bzw. angiographischen Befund. Eine Stenose der A. vertebralis kann sich klinisch als Karotisinsuffizienz manifestieren.

Fields /33/ fand bei einseitigen Karotisstenosen zu

55 % Vertebralissymptome, nur zu 22 % Karotishinweise und zu 13 % Mischformen. Bei multiplen Stenosen wird das klinische Bild noch unübersichtlicher. Wegen dieser uneinheitlichen Symptomatik ist es früher zu einer verwirrenden Terminologie gekommen, die es kurz zu erklären gilt.

Ein cerebraler Insult, der reversible neurologische Herdstörungen hinterlassen kann, pathologisch wird ein Hirnerweichungsherd gefunden, darf nicht mit reversiblen fokalen cerebralen Ischämie-Attacken verwechselt werden (= transient ischemic attacks, TIA; little stroke). Diese TIAs erlangen in den letzten Jahren immer mehr an Bedeutung, da sie häufig als Vorläufer des cerebralen Insultes angesehen werden. Sie bilden sich aber innerhalb von 24 Stunden spontan und vollständig zurück.

Hierbei wurde früher der Begriff des "spastischen" Insultes verwendet, der auch jetzt noch in der Literatur zu finden ist, da die Ursache rein monokausal durch eine hämodynamische Pathogenese erklärt wurde. Eine akute cerebrovasculäre Insuffizienz würde durch eine aktive spastische Kontraktion der Hirngefäße hervorgerufen. Diese These wurde heute verlassen.

In der neueren Zeit wird eine multifaktorelle Patho-

genese diskutiert. Man vermutet Spontanlyse eines embolischen Blutgerinnsels, hypotensive Krise bei cardiogenen Störungen (Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Herzinfarkt) oder auch Blutverteilungsstörungen (= Stealphänomene), wie sie z. B. beim Subclavia-Stealsyndrom vorliegen.

Hier kann es beim proximalen Verschuß der A. subclavia vor Abgang der A. vertebralis zu einer Stromumkehr in der A. vertebralis kommen, umso durch das Anzapfen des Gehirnkreislaufes die Minderdurchblutung des Armes auszugleichen. Dieser Entzugseffekt wird bei einer körperlichen Arbeit mit dem geringer durchbluteten Arm verstärkt und es stellen sich die typischen Beschwerden einer relativen Basilarisinsuffizienz mit Schwindel, Kopfschmerzen und Sehstörungen ein.

Wurde früher die cerebrovasculäre Insuffizienz als Ausdruck rein hämodynamischer Störungen gedeutet, wird neuerdings diese Hypothese durch ein mikroembolisches Konzept ergänzt. Damit scheinen manche ungeklärten pathogenetischen Zusammenhänge erklärbar. So haben sich Mikroembolien intravital in Augenhintergrundsgefäßen (Amaurosis fugax) und autoptisch in intracerebralen Gefäßen nachweisen lassen /26, 56, 70, 72, 73, 86/. Sie bestehen aus Cholesterin,

Fibrin und Thrombocyenthromben. Nach Gottstein /42/ werden in 15 - 25 % der akuten Hirninfarkte durch Embolien verursacht.

Als Prädilektionsstelle der ulcerierten arteriosklerotischen Plaquebildung hat sich die Karotisbifurkation erwiesen, ein für den Gefäßchirurgen gut zugänglicher Abschnitt. Kollarits et al. /64/ fand bei 70 Patienten mit "retinal stroke", bei 43 Patienten (61,4 %) atheromatöse Veränderungen an der Karotisbifurkation als mögliche Emboliequelle. Von solchen ulcerösen Beeten können Mikroembolien ausgehen und zu kurzdauernden intracerebralen Verschlüssen führen, die durch Spontanlyse und Resorption meist schnell wieder geöffnet werden.

Diese mikroembolische Theorie wird durch Operationsergebnisse von Moore und Hall /73/ gestützt, die 49 TEA bei 31 Patienten mit cerebrovasculären Beschwerden durch ulceröse subkritische Stenosen vornahmen. In der postoperativen Beobachtungszeit von 39 Monaten blieben alle Kranken beschwerdefrei. Ein Auftreten einer extracraniellen cerebrovasculären Insuffizienz bei hämodynamisch unwirksamen Stenosen wird somit verständlich.

Als weiterer Beweis wird gewertet, daß die Symptomatik einer Karotisinsuffizienz trotz Karotisabklemmung

nicht provozierbar ist. Anders verhält es sich bei der Basilarisinsuffizienz, für die weitaus häufiger hämodynamische Störungen verantwortlich zu sein scheinen (enger Hemdkragen, Drehbewegung des Kopfes) /98/.

5. Risikofaktoren

Wie aus Abb. 1 (s.S.16) ersichtlich ist, leiden die 50- und 60-jährigen weitaus am häufigsten an einer cerebrovasculären Insuffizienz. Die Gründe, warum zunehmend die noch im Erwerbsleben stehenden Altersgruppen betroffen sind, liegen wohl in der Häufigkeit nicht erkannter oder unzureichend behandelter Risikofaktoren für Arteriosklerose. Wir haben deshalb die Patienten, die wegen einer extracraniellen Verschlussursache einem rekonstruktiven Eingriff zugeführt wurden, auf das Vorliegen von fünf Risikofaktoren untersucht: Nikotinabusus, Hypertonus, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus und Hyperuricämie (s.Tab.1).

Mehr als die Hälfte der Patienten waren Raucher, bei 50 Patienten (34 %) lag ein Hypertonus vor, bei 47 Patienten (31,9 %) eine Hypercholesterinämie über 250 mg%, bei 37 Patienten (25,2 %) ein Diabetes mellitus und bei 24 Patienten (16,3 %) eine Hyperuricämie.

Nur bei 24 Patienten (16,3 %) wurde anamnestisch kein Risikofaktor gefunden.

Da die Risikofaktoren, wie auch die prospektive Framingham-Studie /53/ zeigt, ein wesentlicher pathogenetischer Faktor bei der frühzeitigen Entstehung obliterierender Gefäßprozesse darstellen, müssen diese mitbehandelt werden. Zigarettenraucher haben nach den Untersuchungen der Framingham-Studie je nach Alter ein 3 - 5-fach höheres Krankheitsrisiko als Nichtraucher, ebenso Hypertoniker sowohl mit normalen als auch - und das besonders - mit erhöhten Cholesterin- und Triglyceridwerten als Normotoniker. Auch ist der Diabetes mellitus sehr häufig mit arteriosklerotischen Gefäßveränderungen vergesellschaftet /95/. Er sollte daher optimal eingestellt sein.

Nikotinabusus:	83 Pat. (56,5 %)
Hypertonus:	50 Pat. (34,0 %)
Hypercholesterinämie:	47 Pat. (31,9 %)
Diabetes mellitus:	37 Pat. (25,2 %)
Hyperuricämie:	24 Pat. (16,3 %)

Tabelle 1 - Risikofaktoren bei supraaortalen Verschlüssen

6. Eigenes Krankengut, Häufigkeit,

Lokalisation

In der Erlanger Chirurgischen Universitätsklinik wurden 188 Operationen an 147 Patienten wegen Veränderungen der extracraniellen Strombahn in den Jahren 1956 bis 1974 durchgeführt. Wir nahmen bei 119 Patienten (109 Männer, 10 Frauen) 152 (80,8 %) Eingriffe am Karotissystem vor, bei 31 Patienten (26 Männer, 5 Frauen) 32 (17,0 %) Eingriffe an der A. subclavia und bei 4 Patienten (3 Männer, 1 Frau) wurde der Truncus brachiocephalicus rekonstruiert. Mit 132 Kranken (89,8 %) dominierte bei weitem das männliche Geschlecht gegenüber 15 (10,2 %) weiblichen Patienten. Der jüngste Patient war 40 Jahre alt, der älteste 74 Jahre. Die Altersverteilung zeigte einen Gipfel in der 5. Lebensdekade mit 40,1 %, knapp gefolgt von der 6. Lebensdekade mit 39,5 %. (Übersicht in Abb.1).

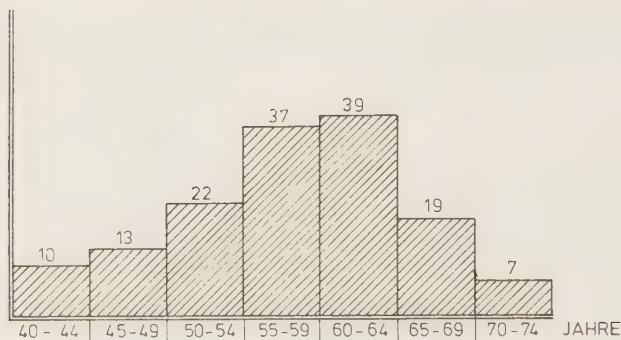
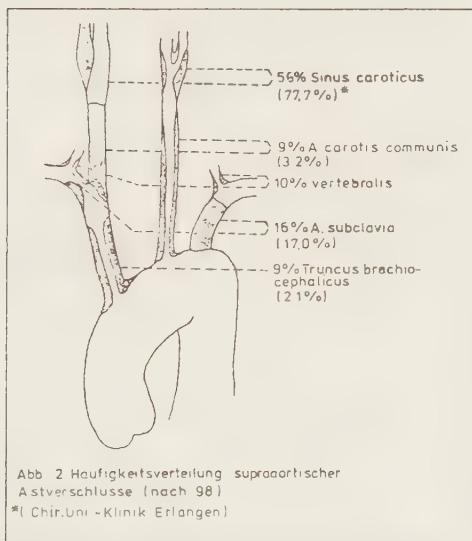


Abb. 1 - Altersverteilung der 147 operierten Patienten mit supraaortalen Verschlußprozessen

Die supraaortalen Gefäße sind zwar seltener von degenerativen Veränderungen betroffen als das caudale Gefäßsystem, sind aber in 50 bis 65 % mit Stenosen oder Verschlüssen der unteren Körperhälfte kombiniert. In unserem Krankengut waren 75 Patienten (51 %) von konkomitierenden Stenosen der unteren Extremität betroffen. Von diesen 75 Patienten mußten sich 61 Patienten einer Zweitoperation im aorto-femorale Abschnitt, die meist 7 bis 10 Tage nach der Rekonstruktion der supraaortalen Gefäße vorgenommen wurde, unterziehen. Bei 10 Patienten waren dabei mehrere Eingriffe nötig. (Es wurden 24 periphere Bypässe, 23 Y-Prothesen, 5 einschenkelige Kunststoffprothesen eingesetzt. 13 mal wurde eine Endarteriektomie durchgeführt. In 6 Fällen war nur noch eine

lumbale Sympathektomie möglich).

77,7 % der extracraniellen Stenosen und Verschlüsse waren an der Karotisgabel lokalisiert, 22,3 % zeigten Abgangsstenosen der supraaortalen Hauptäste. (s.Abb.2).



57 (38,7 %) der Patienten hatten multiple Stenosen und Verschlüsse der supraaortalen Äste, die durch 40 Zweitoperationen versorgt wurden. Bei 33 Patienten (22,4 %) waren beide A. carotides betroffen; davon hatten 8 Patienten eine einseitige Stenose mit kontralateralem Verschuß. 4 Patienten zeigten gleichzeitig degenerative Veränderungen am Karotissystem und der A. subclavia, 2 mal waren die A. carotis und 1 mal die A. subclavia mit Verschlüssen des Truncus brachiocephalicus kombiniert. Bei den Karotiden waren beide Seiten (rechts 77 Ops, links 75 Ops) nahezu gleichhäufig betroffen; dagegen war bei der A. subclavia die linke Seite mit 26 Obliterationen gegenüber der rechten Seite mit 6 bevorzugt befallen.

II. DIE KAROTISINSUFFIZIENZ

Wie schon in den vorhergehenden Kapiteln darauf hingewiesen, darf man auf Grund des Schweregrades der klinisch-neurologischen Symptomatik weder auf den Sitz noch auf den Stenosegrad der Gefäßverengung Rückschlüsse ziehen. Ein totaler Verschuß kann vollkommen asymptomatisch verlaufen, eine geringgradige subkritische Stenose kann sich dagegen in einer deutlichen Symptomatik manifestieren (s.S. 9). Ob eine Karotis- oder eine Basilaris-Insuffizienz vorliegt, läßt sich meist erst nach einer Reihe von diagnostischen Kriterien in Verbindung mit dem neurologischen Befund verifizieren. Nicht selten führt erst das Angiogramm der supraaortalen Äste zur richtigen Diagnose.

1. Klassifikation

In Anlehnung an J. P. Whisnant et al., sowie vieler amerikanischer und deutscher Autoren /75, 100/, haben wir unsere 119 Patienten in vier, heute allgemein anerkannte Stadien eingeteilt, die sich besonders aus Sicht des Gefäßchirurgen gut bewährt haben. (Tab.2)

Stadium I ("asymptomatic bruit") 17 Pat.

Vollkompensierter Verschlußprozeß

Stadium II ("TIA, little stroke") 85 Pat.

Kurzdauernde, voll reversible

Symptomatik

Stadium III ("progressive stroke") 2 Pat.

Manifester cerebraler Insult

Stadium IV ("completed stroke") 15 Pat.

Langdauernde, stationäre

neurologische Ausfälle

Tabelle 2 - Klassifikation der Karotisinsuffizienz

STADIUM I: Es betrifft meist Stenosen und Verschlüsse, die vollkommen asymptomatisch verlaufen und zu keiner Durchblutungsinsuffizienz mit klinisch-neurologischen Ausfällen führen. Sie werden zufällig bei einer angiologischen Untersuchung durch ein auskultierbares Strömungsgeräusch entdeckt.

STADIUM II: Dieses geht in 30 - 60 % aller cerebralen Insulte als Vorstadium voraus /98/. Es ist klinisch gekennzeichnet durch flüchtige, meist nur Sekunden oder wenige Minuten dauernde neurologische Symptome, die sich innerhalb 24 Stunden vollständig

zurückbilden. Ein großer Teil wird durch die von ulcerösen Plaques ausgehenden Mikroembolien verursacht.

STADIUM III: Es umfaßt den akuten (frischen) cerebralen Insult, bei dem die oft schwerwiegenden neurologischen Ausfälle länger als 24 Stunden anhalten. Meist handelt es sich um einen akuten Verschluß der A. carotis interna oder der A. cerebri media.⁺⁾

STADIUM IV: Dieses Stadium beinhaltet den Zustand nach cerebralen Insult mit permanenten neurologischen Ausfällen. Eine Verbesserung der Symptomatik ist aber bei einem irreversiblen Ganglienzellschaden nicht zu erwarten. In dieser Gruppe sind zusätzliche Thrombosen in den intracraniellen Arterien häufig.

⁺⁾ Nach Gottstein /42/ liegt bei einem cerebralen Insult in 62 % ein Hirninfarkt, in 18 % eine Hirnblutung und in 13 % eine Embolie vor. Diese Statistik zeigt also, daß im Gegensatz zur früheren Meinung nicht die Hirnblutung, sondern die zum ischämischen Hirninfarkt führenden Stenosen und Verschlüsse bei weitem überwiegen.

2. Präoperative Symptomatik bei Patienten mit Verschlußprozessen der A. carotis

Die 119 operierten Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen verteilen sich wie folgt auf die vorher genannten Stadien (s.Tab.2):

Der ersten Gruppe gehörten 17 Patienten (14,3 %) an. Sie wiesen nur ein Stenosegeräusch über die Karotisbifurkation auf. Bei 10 Patienten, die zu einem rekonstruktiven Gefäßeingriffen wegen peripherer (!) Durchblutungsstörungen eingewiesen worden waren, wurde der Auskultationsbefund erst bei der angiologischen Aufnahmeuntersuchung in der Klinik erhoben. Um diese Patienten vor einer cerebralen Ischämie durch einen möglichen Blutdruckabfall während der caudalen Gefäßoperation zu schützen, wurde zuerst die Obliteration an den hirnversorgenden Arterien beseitigt. 3 Patienten wurden an beiden Seiten operiert.

Auf das Stadium II entfielen 85 Patienten (71,4 %), davon hatten 25 Patienten beidseitige Karotisstenosen. Bei knapp einem 1/3 (8 Pat.) von diesen war die einseitige Stenose mit einem kontralateralen Verschluß kombiniert.

Von den 85 Patienten, die an intermittierenden ischä-

mischen Attacken litten, war bei 73 Patienten (85,8 %) ein Geräusch über den Karotiden auskultierbar. 72 Patienten (84,7 %) klagten über Schwindelanfälle (s.Tab. 3). Bei 61 Patienten trat der Schwindelanfall nur bei Belastung auf, bei 11 auch in Ruhe. 63 Patienten (74 %) hatten meist ipsilaterale Gesichtsfeldausfälle oder Sehstörungen. Beachtenswert scheint, daß bei Patienten mit TIAs oft ulcerös veränderte, atheromatöse Plaques gefunden wurden, die als Prädispositionsstellen für Abschwemmen von Mikroembolien gelten. Wir fanden diese fast bei jedem vierten Patienten (24,7 %) im Stadium II. 54 Patienten (63,5 %) gaben anamnestisch anfallsweise auftretende Kopfschmerzen an. Jeder 5. (17 Pat.) zeigte motorische oder sensible Störungen einer Extremität, vor allem auf der kontralateralen Seite. 13 (15,3 %) litten an Ohrensausen. Bei 19 Patienten (22,4 %) konnten schwere und schwerste neurologische Ausfälle diagnostiziert werden.

8 Patienten (9,4 %) hatten Aphasien, 5 (5,9 %) cerebrale Symptome bei Kopfwendungen, je 4 Patienten (4,7 %) Hemiparesen und Synkopen, 1 Patient (1,84 %) hatte eine Adiadochokinese. Bei 3 Patienten imponierten mehrere schwere Symptome.

Im Stadium III wurden 2 Patienten (1,7 %) operiert.

Sie boten schwerste neurologische Befunde. 1 Patient war bewußtlos, beide hatten eine Hemiparese der kontralateralen Seite. Anamnestisch waren bei beiden Patienten Aphasien und bei einem Synkopen vorausgegangen. Es gelang nicht, die thrombosierte Gefäße dieser Patienten, der eine hatte einen vollständigen Verschluss der A. carotis interna li, der andere einen Totalverschluss der A. carotis communis links, dauerhaft zu revascularisieren. Sie starben am 28. bzw. 32. postoperativen Tag an einem Reinsult durch Rethrombosierung der rekonstruierten Gefäßbahn.

Im Stadium IV, dem 15 Patienten (12,6 %) zugeordnet wurden, sind auch die erwähnten Symptome des Stadium II anzutreffen. Diese sind jedoch häufiger und ausgeprägter. So finden sich bei 53,3 % (8 Pat.) Hemiparesen und Hemiplegien, bei 46,6 % (7 Pat.) Schwindelanfälle in Ruhe und Aphasien und bei 26,6 % (4 Pat.) Synkopen. 1 Patient (6,6 %) war bewußtlos. Auch hält diese Symptomatik länger an und es kommt zu Defektheilungen, sodaß nur noch eine Teilrestitution möglich ist.

Die Tabelle 3 gibt eine Übersicht von der Symptomatik aller 119 Patienten mit Karotisinuffizienz.

Es ist aber zu bemerken, daß die hier erfaßten Symptome nur bedingt als Leitsymptome anzusehen sind.

Auf den asymptomatischen Verlauf ist hingewiesen worden. Nicht statistisch miterfaßt wurde das organische Psychosyndrom, deren Kriterien schwierig zu objektivieren sind. Zur Zeit werden psychiatrische Kurztests an der Neuro-Psychiatrischen Universitätsklinik Erlangen ausgearbeitet, um prä- und postoperativen Status objektiv erfassen zu können. Oft wird auch von Angehörigen auf Wesensveränderungen wie Apathie, Antriebslosigkeit, Schläfrigkeit der Kranken hingewiesen. In der Literatur wird das Auftreten eines Psychosyndroms mit ca. 65 % angegeben /102/.

Tabelle 3 - Präoperative Symptomatik bei Patienten
mit Verschlußprozessen der A. carotis

Klassifikation	I 17 Pat. (14,3%)	II 85 Pat. (71,4%)	III 2 Pat. (1,7%)	IV 15 Pat. (12,6%)	Total 119 P. (100%)
Geräusch über A.car.	17 Pat. (100%)	73 Pat. (85,8%)		10 Pat. (66,6%)	100 Pat. (84,0%)
Schwindelanfälle		72 Pat. (84,7%)		11 Pat. dav. 7 P in Ruhe (73,3%)	83 Pat. (69,8%)
Sehstörungen		63 Pat. (74,0%)		8 Pat. (53,3%)	71 Pat. (59,7%)
Kopfschmerzen		54 Pat. (63,5%)		5 Pat. (33,3%)	59 Pat. (49,6%)
Schwäche einer Extr.		17 Pat. (20,0%)		8 Pat. (53,3%)	25 Pat. (21,0%)
Aphasien		8 Pat. (9,4%)	2 Pat. (100%)	7 Pat. (46,6%)	17 Pat. (14,3%)
Ohrensausen		13 Pat. (15,3%)		2 Pat. (13,3%)	15 Pat. (12,6%)
Hemiparesen		4 Pat. (4,7%)	2 Pat. (100%)	8 Pat. (53,3%)	14 Pat. (11,8%)
Synkopen		4 Pat. (4,7%)	2 Pat. (100%)	4 Pat. (26,6%)	10 Pat. (8,4%)
cerebrale Symptome bei Kopfwendungen		5 Pat. (5,9%)			5 Pat. (4,2%)
Adiadochokinese		1 Pat. (1,8%)		1 Pat. (6,6%)	2 Pat. (1,7%)
Bewußtlosigkeit			1 Pat. (50%)	1 Pat. (6,6%)	2 Pat. (1,7%)

3. Diagnostik

Die Frühdiagnostik liegt im hohen Maße beim praktizierenden Arzt /82/. Die Verdachtsdiagnose läßt sich leicht durch einfache, schnell ausführbare, aber sehr ergiebige Voruntersuchungen stellen. Wird durch sorgfältige Anamneseerhebung (vorausgegangene TIAs Risikofaktoren für Arteriosklerose, Zeichen einer anderen Manifestation degenerativer Gefäßprozesse wie Claudicatio intermittens, KHK) eine cerebrovasculäre Insuffizienz vermutet, so ist im Rahmen der weiteren klinischen Diagnostik besonders auf das Vorhandensein extracranieller, und damit für den Chirurgen gut zugänglichen, Strombahnhindernisse zu achten. Die Palpation von A. carotis, A. temporalis (stark pulsierend bzw. nicht tastbar?), A. axillaris und allen peripheren Arterien, die Auskultation am Kieferwinkel und über den Supraclaviculargruben und mehrmalige Blutdruckmessung an beiden Oberarmen (RR-Differenz größer als 20 mmHg?) können in 75 bis 80 % auf einen supraaortalen Verschlußprozeß hinweisen. Diese Untersuchungen kosten nur wenige Minuten Zeit und verlangen an apparativen Aufwand nur ein Stethoskop und einen Blutdruckapparat.

Bei der Auskultation finden sich über und peripher der Stenose autochthone Gefäßgeräusche. Ein negativer

Auskultationsbefund schließt aber eine Stenose nicht aus. Es fehlt bei geringgradigen und bei okklusiven Prozessen. Besonders beachtenswert ist eine Abschwächung oder eine Auslöschung eines vorher auskultierbaren Geräusches. Es kann sich hierbei um den Übergang einer Stenose in einen Totalverschluß handeln. Ein falsch positiver Auskultationsbefund entsteht durch die Fortleitung von Herzgeräuschen oder zu fest aufgesetztes Stethoskop. Vieldeutig sind Auskultationsbefunde über den Supraclaviculargruben, die durch Abgangsstenosen der supraaortalen Hauptäste entstehen können.

Hat sich durch diese Voruntersuchungen die Verdachtsdiagnose erhärtet, wird man den Patienten einer gefäßchirurgischen Abteilung zuführen. Hier können dann in der klinischen Diagnostik weitere apparative Suchtests durchgeführt werden, die immer größere Bedeutung erlangen (Synopsis der Vorsorgeuntersuchungen s. Abb. 2).

Hierzu gehört der Czermaksche Druckversuch beim Schreiben des Routine-EKGs. Jeder zweite Patient mit Arteriosklerose der Karotidgabel zeigt dabei eine hyperaktive Reaktion des Karotissinus. Die Kompression der A. carotis bewirkt außerdem eine Senkung des intraokulären Druckes. Im Falle einer Stenose ist

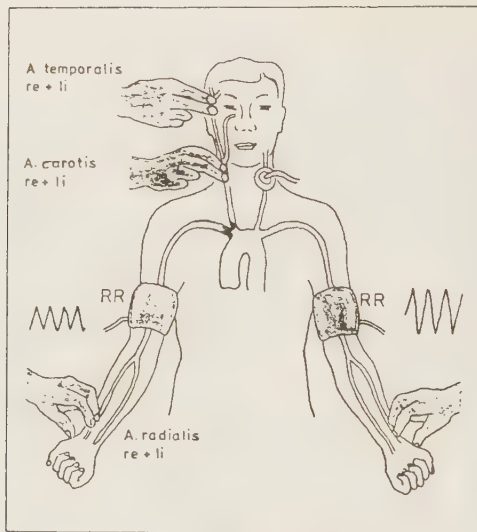


Abb. 2 - Bedside Diagnostik auf supraaortalem Gefäßverschluss (nach 82)

die Wiederherstellung des normalen Augeninnendruckes nach Beendigung der Kompression signifikant verlangsamt /12/.

Zur Klärung der Frage, ob ein frischer Insult durch eine Gehirnblutung, die seltener ist, oder infolge eines Gefäßverschlusses verursacht ist, hilft die von Hager 1956 entwickelte Ophthalmodynamographie /47/. Durch synchrone und autonome Bestimmung der Pulsationsvolumina der Bulbi, des Ophthalmicadruckes, des Karotispulses und des Oberarmdruckes läßt sich

bei Seitendifferenz bzw. zeitlicher Verspätung des Ophthalmicapulses gegenüber dem Karotispuls auf eine supraaortale Stenose oder Verschuß schließen. Der Aussagewert scheint aber vor allem bei chronischen Verschlüssen durch die Ausgleichsfähigkeit des Kollateralkreislaufes begrenzt. Auch die Ophthalmodynamometrie nach Baillart (1917) versagt in 20 % der Fälle /48/.

Nuklearmedizinische Methoden haben für den Gefäßchirurgen als Screeningverfahren keine Vorteile gebracht, sind aber in Kombination mit der cerebralen Angiographie zum Ausschluß von Tumoren und Hämorrhagien eine gute Ergänzung /61/.

Einen großen Beitrag zur Differentialdiagnose liefert im Rahmen der Vorfelddiagnostik seit kurzem das Ultraschallverfahren. Mit Hilfe der direktionellen Doppler-Ultraschall-Sonographie sind hämodynamisch wirksame Lumeneinengungen ab 50 bis 60 % zu erkennen, wenn die Strömungsrichtung und die Blutströmungsgeschwindigkeit in den orbitofrontalen Ästen der A. ophthalmica und zum Teil der A. carotis percutan gemessen wird /63, 65/.

Zwar haben Ophthalmodynamographie, -metrie, Oscillographie, Scintigraphie, Thermographie, Ultraschall-

verfahren, augenärztliche und otorhinologische Untersuchungen als Screeningtests im Gegensatz zu Routine-Methoden wie Palpation der Pulse, Auskultation, beidseitige Blutdruckmessung, EKG und EEG nur begrenzten Aussagewert, so können sie leicht und ohne Belastung des Patienten beliebig oft wiederholt werden und auch zu postoperativen Verlaufskontrollen herangezogen werden.

Sicherung von Ausdehnung, Lokalisation und Form arteriosklerotischer Prozesse bleibt bis heute die Domäne der röntgenologischen Gefäßuntersuchung. Die Angiographie ist Voraussetzung für jeden geplanten chirurgischen Eingriff, der wegen der Gefahr, einen Verschuß zu provozieren, dem Arteriogramm bald folgen sollte.

Dabei ist die Darstellung der gefäßpathologischen Befunde aller vier hirnversorgenden Arterien in ihrem intra- und extracraniellen Verlauf anzustreben, um auch die nicht selten vorkommenden multiplen Stenosen sowie Unterschiede zwischen anatomischer Läsion und klinischer Symptomatik zu erkennen. Die Wahl des angiographischen Verfahrens wird zum großen Teil von der bereits klinisch gestellten Diagnose beeinflusst /105/. Die Indikation zur cerebralen Gefäßdarstellung, die entsprechende Hinweise über Art und Ausmaß des

operativen Eingriffes, sowie über mögliche Kontraindikationen gibt, wird meist auf Grund der Anamnese, des angiologischen und neurologischen Befundes gestellt.

Wir geben der transfemorale, selektiven 4-Gefäß-Katheter-Darstellung nach Seldinger mit Serienaufnahmen den Vorzug /82/. Nur bei arteriosklerotischen Veränderungen im aorto-iliacalen Bereich greifen wir auf die Brachialisgegenstromangiographie zurück.

Eine direkte Karotisangiographie ist wegen der Gefahr einer Intimaablösung mit Abscheidungsthrombus und wegen der Traumatisierung des späteren Operationsgebietes zu vermeiden. Bei der Darstellung intra- und extracranieller Gefäße können viele Verfahren kombiniert werden /50/.

Feild /31/ praktiziert die retrograde rechte Karotispunktion mit Hilfe eines Katheters über die A. anonyma und die linke retrograde Brachialisangiographie. Beide Verfahren werden meist in lokaler Anästhesie durchgeführt.

Crawford /14/ und Burge /7/ ziehen die direkte Karotisangiographie in Kombination mit supraclaviculärer Subclaviapunktion vor. Wegen der Gefahr von Intimaläsionen werden keine Katheter verwendet.

Weibel und Fields /99/ bekommen durch bilaterale per-

cutane infraclaviculäre Katheterisierung der rechten A. subclavia und direkte linke Karotisangiographie die beste Gefäßdarstellung.

Newton /76/ zieht die transaxilläre retrograde Aortographie mit Druckinjektion der transfemorale Angiographie wegen der Häufigkeit konkomitierender Stenosen im Abdominalbereich vor.

Javid /60/ führt bei Patienten mit Symptomen der Karotisgabelstenose eine tiefe bilaterale direkte Karotisangiographie durch. Bei Patienten mit Schwindel, Ataxie und Sehstörungen benutzt Javid die rechte Brachialisgegenstromangiographie in Kombination mit linker Karotisangiographie. Die femorale Angiographie wird bei proximalen Stenosen der Aortenbogenäste eingesetzt.

Trotz der vielen cerebralen Angiographien, die täglich in den Strahleninstituten durchgeführt werden, ist die Komplikationsrate gering. Trotzdem sind auch wiederholt schwere und tödliche Zwischenfälle beschrieben worden /5, 68/.

Hass berichtet über 4748 Patienten mit cerebrovasculärer Insuffizienz, bei denen in 80 % der Fälle eine 4-Gefäßdarstellung gelang /50/. Als geringe Komplikationen traten extravasales Kontrastmittel, verminderter oder Verlust des Radialispulses, lokales Hämatom,

vorübergehende Amaurose oder Hemiparesen und Pneumothorax auf. Nicht eingeschlossen war das Auftreten eines anaphylaktischen Schocks durch Injektion der Kontrastmittel. 56 Patienten von 4748 erlitten schwere Zwischenfälle. 23 Patienten (0,5 %) behielten eine permanente Hemiparese zurück, 33 Patienten (0,7 %) starben nach der Angiographie.

Wir erlebten keinen Todesfall. Bei 4 Patienten trat nach der in Allgemeinanästhesie durchgeführten transfemorale Katheteruntersuchung ein Durchgangssyndrom auf. 1 Patient war nach der Röntgendarstellung drei Tage bewußtlos und zeigte eine voll reversible Hemiparese. Bei einer Patientin wurde durch eine Brachialisangiographie eine Verschlus der A. subclavia provoziert.

Durch Verbesserung der Funktions- und Aufnahmetechnik, des Kontrastmittels sowie durch Verwendung schonender Narcotica ist die Komplikationsrate in den letzten Jahren rückläufig. Die Angiographie kann als letztes Glied der klinischen Diagnostik rasch, bei geringstmöglichem Risiko, zur Klärung einer optimalen Diagnose beitragen /105/. Denn nur bei rechtzeitiger Stellung der Diagnose werden die Fortschritte, die in den letzten Jahren in der rekonstruktiven Gefäßchirurgie gemacht wurden, genützt werden können.

4. Operationsindikation

Das Ziel der chirurgischen Therapie der extracraniellen Insuffizienz ist prophylaktisch und kurativ d. h.: die Verhütung eines akuten cerebralen Insults oder eines Recidivs und die Verlängerung des Lebens; auch im Sinne einer Verbesserung der Lebensqualität /37, 94/. Operabel sind Stenosen und Verschlüsse zwischen der Ebene des Aortenbogens und der Ebene des Kieferwinkels und der Spitze des processus mastoideus.

Die Effektivität einer Operation läßt sich am besten mit prospektiven Studien belegen, in denen Operationsergebnisse, Komplikationen und Prognose chirurgisch behandelter Patienten mit dem Spontanverlauf aus verschiedenen Gründen nicht operierter Patienten verglichen werden. Hier helfen uns im besonderen Maße die hervorragenden Arbeiten amerikanischer Autoren, die sich in ihren Vergleichsstudien auf das Patientengut von 24 Gefäßzentren stützen konnten /1, 33/.

ASYMPTOMATIC BRUIT: Der Operation im Stadium I fällt unbestritten wegen des relativ ungünstigen Spontanverlaufes eine große prophylaktische Bedeutung zu. Natali /75/ beobachtete 7 neurologische Komplikationen bei 10 nichtoperierten Patienten. Bei 8 ope-

rierten Patienten traten keine neurologischen Ausfälle auf. Thompson /94/ führte 87 TEAs bei 65 Patienten mit "asymptomatic bruits" durch. Postoperativ hatte 1 Patient ein voll reversibles, 1 Patient ein permanentes neurologisches Defizit, dessen Ursache wahrscheinlich eine durch intraoperative Manipulationen ausgelöste Embolie war. Von 37 nichtoperierten Patienten blieben 13 (35 %) beschwerdefrei, jedoch 24 (65 %) erlitten intermittierende ischämische Attacken oder einen frischen cerebralen Insult.

Javid und Mitarb./60/ verfolgten das Schicksal von 140 Patienten: 11 starben an einer cerebralen Ischämie, 7 an einer kardialen Ursache, 7 aus ungeklärter Ursache. In der Folgezeit zeigten 51 Patienten eine angiographisch nachweisbare Zunahme der Stenose. Knapp die Hälfte dieser Patienten (22 Pat.) mußten sich einer Operation (TEA) unterziehen.

Wegen der häufigen Progredienz wird deshalb von vielen Gefäßchirurgen eine Operation zur Insultprophylaxe empfohlen.

- a) wenn eine Stenose größer als 50 % vorliegt /13/
- b) wenn eine einseitige Stenose mit kontralateralem Verschuß vorliegt /37, 94/
- c) wenn irgendeine andere große Operation mit der Gefahr eines Blutdruckabfalles bevorsteht /22, 23, 36/

d) wenn die Lebenserwartung nicht durch konkomitierende Krankheiten limitiert ist.

TIA, TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK: Das Stadium II wird als absolute Indikation zu chirurgischen Maßnahmen angesehen. In Übereinstimmung mit vielen Autoren können durch das chirurgische Behandlungsverfahren neue Anfälle verhütet und die Symptomatik der Patienten weitgehend gebessert werden /1, 17, 19, 92, 98/.

Fields /33/ beobachtete 316 Patienten mit TIAs und ohne neurologisches Defizit (169 wurden operiert, 147 konservativ behandelt). 93 (62 %) von 150 operierten Patienten, die 42 Monate postoperativ überwacht wurden, blieben beschwerdefrei, dagegen nur 66 Patienten (45,5 %) in der Vergleichsgruppe, in der auch dreimal häufiger ein neuer cerebraler Insult auftrat. /18 Pat. (12,4 %) gegenüber 6 Pat. (4 %)/

Bei Bauer /1/ überlebten 81 % von 111 chirurgisch behandelten Patienten während einer 3 1/2 jähriger Beobachtungszeit, von 107 Nichtoperierten nur 64 %.

Aus diesen Arbeiten geht eindeutig der "therapeutische" Wert eines chirurgischen Eingriffs im Stadium II hervor.

Wurden früher nur hämodynamisch wirksame Stenosen be-

seitigt, richtet man neuerdings auch die Aufmerksamkeit darauf, daß sowohl obstruktive, als auch nicht stenosierende Prozesse einen degenerativen Wechsel unterliegen und so zur Quelle für Thromboembolien und Mikroembolien werden können (siehe Pathophysiologie).

Finden sich ulceröse und verrucöse Veränderungen stenosierender Plaques oder wird deren Oberfläche im Arteriogramm nur unscharf dargestellt /38/, operieren wir auch eine 10 %-ige Stenose. Wir entdeckten bei 33 Patienten (27,7 %) solche atheromatöse Geschwüre; davon lagen 11 Stenosen im subkritischen Bereich. (Stenose kleiner als 50 %). Die gleiche Häufigkeit wird auch von anderen Autoren genannt /11, 59, 62/.

AKUTE STROKE: Während die Gefäßrekonstruktion als effektive Apoplexieprophylaxe für Patienten mit asymptomatischen (Stad.I) und mit Zeichen der TIAs (Stad.II) unbestritten ist, weichen die Meinungen über die Behandlung des akuten cerebralen Insultes (progressive stroke) auseinander. Auch führen die statistischen Vergleichsuntersuchungen mit Spontanverläufen konservativ behandelter Patienten zu unterschiedlichen Ergebnissen. Zur Vorsicht mahnen die Arbeiten der Joint Study /1,4/. Die Letalitätsrate bei nichtoperierten Patienten lag mit 20 % um die Hälfte

niedriger als bei den Patienten, die innerhalb von 14 Tagen operiert wurden (42 %). Wurde der Eingriff erst nach 14 Tagen vorgenommen, betrug die Sterblichkeit 17 % (s.Tab.4).

	besser	schlechter	Tod	Total ⁺
Nichtoperiert	98 (53%)	10 (5%)	38 (20%)	187
Op.innerh.14 Tg.	18 (34%)	3 (6%)	21 (42%)	50
Op.nach 14 Tg.	13 (72%)	0	3 (17%)	18

Tabelle 4 - Behandlungsergebnisse des acute stroke

zitiert nach Blaisdell /4/

⁺) (51 Pat. zeigten keine Veränderung)

Von manchen Chirurgen wird die Akutoperation im Stadium III abgelehnt /29, 33, 25, 103/; Ekeström /29/ sah nur bei 2 (18,2%) von 11 teilweise bewußtloser Patienten eine Besserung; 4 (36,4%) starben. Wylie /103/ verlor von 9 Patienten 5 und lehnt die Operation seit 1970 ab.

Diese Ergebnisse führten zu einer strengen Selektion der Patienten. Ein chirurgischer Eingriff ist nur bei erhaltenem Bewußtsein und in einem Zeitintervall von nicht mehr als 6 - 12 Stunden gerechtfertigt,

wobei nicht so sehr die 6 Stundengrenze wichtig erscheint, sondern die Bewußtseinslage des Patienten /97/. Bewußtlosigkeit ist eine Kontraindikation zur Operation /8, 11, 37, 97/.

Durch strengste Indikationstellung sank die Letalität unter die 20 % der Spontansterblichkeit (s.Tab.5).

	Pat.	besser	schlechter	Letalität
THOMPSON /94/	112			5 (4,5%)
PERDUE /79/	46	28 (61%)		3 (6,5%)
DE BAKEY /17/	122	78 (64%)	27 (22%)	17 (14%)
NATALI /75/	14	9 (64,3%)	3 (21,4%)	2 (14,3%)
VOLLMAR /97/	20	15 (75%)	2 (10%)	3 (15%)
BLOODWELL /6/	51			9 (17,6%)

Tabelle 5 - OP-Letalität im Stadium III

COMPLETED STROKE: Im Stadium IV wird nur bei enger Indikationsstellung eine chirurgische Intervention empfohlen. Wenn konkomitierende Strombahneinengungen in den anderen extracraniellen Gefäßabschnitten den Kollateralkreislauf des Gehirns gefährden /2, 55/, ist eine operative Rekonstruktion gerechtfertigt, um über Verbesserung des versorgenden Umgehungskreislaufes Anschluß an die freie Hirnstrombahn zu er-

reichen. Der Erfolg ist weitgehend davon abhängig, ob durch Sicherstellung des Strukturstoffwechsels des Gehirns im postokklusiven Gefäßgebiet eine irreversible Infarzierung vermieden werden kann. Da aber meist schon ein Ganglienzellschaden eingetreten ist, wird vonmanchen Chirurgen eine Operation abgelehnt /33/.

Bei den meisten Patienten kann nur ein vorhandenes Psychosyndrom verbessert werden /89/. Ist bei chronischen Verschlüssen der A. carotis interna auch der Abgang der A. carotis externa eingeengt, sehen wir die Indikation zu einer Externaplastik gegeben /4, 82/.

MULTIPLE SUPRAAORTALE STENOSEN: In etwa 20 bis 30 % (in unserem Patientengut 38,7 %) liegen multilokuläre Stenosen und Verschlüsse der supraaortalen Äste vor. Hierbei wird immer zuerst die hämodynamisch wirksamste Stenose beseitigt werden. Bei beidseitigen Karotisstenosen wird die dominierende Seite, bei Kombination von Karotis- und Vertebralisstenose zunächst die Karotisstenose beseitigt werden, wobei nach deren Korrektur eine Operation der A. vertebralis oft nicht mehr notwendig sein wird. Liegt eine konkomitierende Stenose im distalen Abschnitt vor, wird zuerst die proximale Stenose angegangen, um eine bessere Durch-

blutung im distalen Bereich zu erreichen. Cave: ist eine Stenose der Karotisbifurkation mit einer 90 % Stenose am Siphon kombiniert, vergrößert sich das Risiko einer thrombotischen Infarzierung /4/. Schwere intracranielle Stenosen sind eine Kontraindikation zur Operation, während eine geringgradige intracerebrale Stenose eine Indikation zur Korrektur des hochgradigen extracraniellen Strombahnhindernisses darstellt /82/.

Bei einer Schleifenbildung oder Knickung (kinking) der A. carotis, die sich mit intermittierenden neurologischen Ausfällen bemerkbar machen können, ist die Resektion und End zu End Anastomose die Methode der Wahl. Eine besondere Indikation stellt sich auch für das Aneurysma, das, um eine Ruptur zu verhüten, reseziert wird.

5. Operationstechnik und protektive Maßnahmen

Knapp 23 Jahre nach der ersten erfolgreichen Karotisobliteration durch de Bakey im Jahre 1953 /16/, sind heute die Operationsmethoden weitgehend standardisiert.

An der Karotisbifurkation wird die offene Ausschäplastik (Thrombendarteriektomie, TEA) bevorzugt. In Intubationsnarkose erfolgt die Freilegung der Karo-

tisgabel durch einen Schrägschnitt am ventralen Rand des M. sternocleidomastoideus und nach Längsarteriotomie des Gefäßes bis in den poststenotischen Abschnitt der A. carotis interna die Ausschälung des stenosierenden Intimazyllinders. Es wird eine genügend lange Arteriotomie gefordert, um sich von den Intimaverhältnissen proximal, aber vor allem distal des meist segmentierten Verschlußprozesses überzeugen zu können /98/. Eine sehr selten zurückbleibende Intimastufe muß durch einzelne Fixationsnähte versorgt werden, um eine spätere Rethrombose zu vermeiden. Hat eine Propagation des Verschlußzylinders, wie sie meist bei akuten Totalverschlüssen der A. carotis interna eintritt, stattgefunden, wird neben der TEA der Karotisbifurkation eine Thrombektomie mittels Ringstripper, Fogarty-Katheter oder seltener mittels Absaugkatheter versucht. Die Gasendarteriektomie durch Insufflation von Kohlen säuregas /87/ und hydraulische Dissektion (Druckinjektion mit Kochsalzlösung /3/) haben bis jetzt im supra-aortalen Stromgebiet nur geringe praktische Bedeutung erlangt. Meist gelingt bei orthograder (A. carotis int. et ext.) und bei retrograder (A. carotis com.) Ausräumung mit dem flexiblen Gefäßstripper die Revascularisation, die sich durch einen kräftigen arteriellen Reflex zu erkennen gibt. Das längseröffnete Gefäß wird dann meist direkt verschlossen. (Bei 152 Eingriffen

wurde von uns in 42 Fällen ein Erweiterungstransplantat (patch) eingesetzt).

Auf ein schnelles, aber insbesondere schonendes Vorgehen während der Thrombendarteriektomie ist wegen der Gefahr der Ablösung von Thromben aus atheromatösen Plaques zu achten. Wir nehmen die Operation unter systemischer Heparinisierung vor.

Neben der Rekonstruktion durch Desobliteration sind als Alternativmethoden zur Wiederherstellung der arteriellen Strombahn Überbrückungstransplantate, Resektion und End zu End Anastomosierung sowie Verbesserung der Kollateralkreisläufe und Herstellung eines Umgehungskreislaufes möglich.

Abgangsstenosen der A. carotis communis lassen sich außer durch retrograde Thrombektomie, die von Javid /60/ empfohlen wird, auch durch Bypassverfahren korrigieren. So kann der proximale Verschluß der A. carotis communis durch Interposition einer 8 mm Dacronprothese im Sinne eines Aorta-Karotis- bzw. Subclavia-Karotis-Bypasses oder eines queren Karotis-Karotis-Bypasses überbrückt werden.

Kinkings, Knickstenosen und Aneurysmen der A. carotis interna können durch Resektion und End-zu-End-Naht korrigiert werden.

Bei einem Totalverschluß der A. carotis interna kann durch deren Ligatur und gleichzeitige Angioplastik der A. carotis externa der Kollateralkreislauf verbessert werden.

PROTEKTIVE MASSNAHMEN: Die Operation erfordert für kurze Zeit die vollständige Unterbrechung des Blutstromes. Obgleich viele Patienten ein Abklemmen tolerieren, Voraussetzung ist ein voll funktionsfähiger Kollateralkreislauf und ein regelrecht ausgebildeter Circulus Willisii, ist es doch für einige Patienten notwendig, protektive Maßnahmen zu treffen, um sie vor cerebralen Ischämieschäden während der Operation zu schützen /74, 93/.

Unter den protektiven Methoden, die in der Literatur beschrieben sind, hat vor allem der temporäre intraluminale Shunt praktische Bedeutung erlangt. Durch ihn wird durch einfache und zuverlässige Weise die Gehirndurchblutung gesichert. Eine Diskussion entstand aber über die Kriterien, ab welchem Zeitpunkt seine Benutzung indiziert sei. Folgende Parameter sind herangezogen worden.

1. Beobachtung des retrograden flow aus der A. carotis interna
2. Intraoperative Kontrollmessungen
 - a) arterielle Druckmessung (P_{IC}) /13, 51/

b) fortlaufende intraoperative EEG-Schreibung

c) wiederholende Blutgasanalysen / 10, 66/

3. Vergleich des postoperativen status zwischen Patienten ohne präoperativen neurologischen Ausfall bei routinemäßigem Einlegen des temporären intraluminalen Shunts und bei Verwendung anderer Schutzmaßnahmen.

Bei Autoren /6, 18, 104/, die Vollnarkose, Hypercapnie und Hypertension bevorzugt verwenden, liegt die Operationsletalität sowie die Rate der intermittierenden und persistierenden neurologischen Defizite signifikant höher (Übersicht bei Thompson /94/).

Die Effektivität des Shunt als protektive Maßnahme läßt sich besonders bei einseitigen Stenosen mit kontralateralem Verschuß belegen.

Bloodwell /6/ sah bei 72 Patienten, die in Allgemein-anästhesie und Hypercapnie operiert wurden, in 5,4 % der Fälle eine neurologische Verschlechterung. Die Operationsletalität betrug 7,6 %.

Bei Fields /33/, der verschiedene Methoden anwendete, erlitten 10 % (3 von 30 Pat.) postoperativ einen neurologischen Ausfall.

Im Gegensatz dazu hatte Thompson /94/ bei routinemäßigem Gebrauch des Shunt während 86 Eingriffen an 64 Patienten keine Komplikationen.

Von vielen Chirurgen wird deshalb die routinemäßige Anwendung des temporären intraluminalen Shunt empfohlen /58, 60, 74, 92, 93, 94/. Kritiker dieser Methode glauben, daß durch Einlegen des intraluminalen Shunt die Sicherheit eines adäquaten technischen Ergebnisses herabgesetzt wird (exakte Überprüfung der Intimastümpfe, Gefahr der Mikroembolien) und haben nach anderen Verfahren gesucht.

Hierbei wurde die Wirksamkeit von CO_2 und systemischer Hypertension auf den cerebralen Blutfluß bewiesen /28, 80/. Die kontrollierte Hypercapnie und die medikamentös induzierte Hypertension werden von einigen Autoren als zuverlässigste Methode beschrieben /101, 104/. Auftretende Begleiteffekte (RR-Abfall nach Hypercapnie, intracerebraler shunt) stellen aber eine Gefahr dar.

Die in den ersten Jahren praktizierte Lakalanästhesie, die intraoperativ eine Kontrolle der Bewußteinslage ermöglichte, ist durch die Allgemeinanästhesie abgelöst worden. Sie bringt eine bessere Oxygenation, Reduktion des O_2 -Verbrauches, bessere Zugänglichkeit des Operationssitus und leichtere Beherrschung intraoperativ auftretender Komplikationen /17/. Auf die Anwendung der Hypothermie (30-33 Grad C) /78/ wird heute im allgemeinen verzichtet.

Von uns wurde anfangs die routinemäßige Umleitung durch einen intraluminalen Shunt bevorzugt. Dabei beobachteten auch wir in einem Falle eine Embolisation mit postoperativer Hemiparese /75/. Heute neigen wir in allgemeiner Übereinstimmung dazu, den Shunt nur bei schlechten retrograden flow (back pressure unter 70 mmHg), bei konkomitierenden Stenosen und länger dauernden Eingriffen einzusetzen. Zur weiteren Sicherung der cerebralen Durchblutung empfehlen wir die Anhebung des systolischen Blutdruckes über den mehrmals kontrollierten Ausgangswert.

In der postoperativen Phase ist besonders auf die Konstanz von Puls und Blutdruck zu achten. Die Frage der Antikoagulantientherapie ist weiterhin ungeklärt. /24, 39, 52, 57, 70, 71, 75, 90, 91, 98/. Wir verhalten uns bei der Antikoagulation im supraaortalen Stromgebiet zurückhaltend.

6. Operationsergebnisse

EIGENE KASUISTIK: In diesem Kapitel berichten wir über 152 wiederherstellende Eingriffe am Karotissystem, die von 1956 bis 1974 an 119 Patienten vorgenommen wurden. Bei 44 Patienten war die rechte A. carotis, bei 42 die linke A. carotis und bei 33 beide Seiten betroffen.

In 140 Fällen war der Verschlußprozeß an der Karotisgabel lokalisiert, in 6 Fällen am Abgang der A. carotis communis. 5 mal wurde ein starkes Kinking (darunter 2 Knickstenosen) der A. carotis interna angetroffen. 1 mal mußte ein Aneurysma reseziert werden.

Bei 141 Operationen wurde durch Thrombendarteriektomie eine Revascularisation und Normalisierung der Hämodynamik versucht. 2 mal wurde durch Angioplastik der A. carotis externa der Kollateralkreislauf unterstützt. In 6 Fällen wurde eine Resektion und End-zu-End Anastomose der A. carotis interna vorgenommen.

Bei 3 Patienten wurde durch eine Dacronprothese im Sinne eines Bypassverfahrens ein Verschluß überbrückt.

Bei 42 Operationen war ein Erweiterungstransplantat (patch) notwendig. Bei 60 rekonstruierenden Eingriffen verwendeten wir als protektive Maßnahme zur Sicherung der Gehirndurchblutung die temporäre Umleitung durch einen Shunt, den wir anfangs routinemäßig einsetzten.

Die häufigste Operationsindikation stellte bei weitem mit 85 Patienten (71,4 %) das Stadium II. Bei 17 Patienten (14,3 %) erfolgte der Eingriff im Stadium I, bei 15 Patienten (12,6 %) im Stadium IV. 2 Patienten (1,7 %) wurden im akuten Stadium III operiert. (Übersicht in Tab.6)

Lokalisation der Karotisstenosen

Klassifikation	re	li	bds	Pat.Zahl
I	8	6	3	17
II	34	26	25	85
III		2		2
IV	2	8	5	15
=====				
Total	44	42	33	119
-----152 OP-----				

Art der Verschlußprozesse

140 Gabelstenosen

6 Abgangsstenosen

5 Kinkings

1 Aneurysma

Operationsverfahren

141 TEAs

6 Resektionen

3 Bypässe

2 Subclavia-Carotis

1 Carotis-Carotis

2 Externplastiken

Tabelle 6 - Lokalisation, Art und Operationsverfahren von 152 Verschlußprozessen der A. carotis bei 119 operierten Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen

BEHANDLUNGSERGEBNISSE (s.Tab.7):

Stadium I: Bei 20 Operationen sahen wir keine neurologischen Ausfälle und keinen Todesfall. Bei einem Patienten kam es am 1. postoperativen Tag zu einer Anastomosenblutung, die erfolgreich revidiert werden konnte. Ein abgeschwächtes Gefäßgeräusch war postoperativ bei 2 Patienten (11,8 %) über der desobliterierten Arterie auskultierbar.

Stadium II: Nach 110 Eingriffen zeigten 5 Patienten (4,5 %) reversible neurologische Ausfallerscheinungen. Bei 3 Patienten war die postoperative Aufwachphase erheblich verzögert. 2 Patienten hatten flüchtige Paresen (darunter eine Parese des N. hypoglossus). Auch in dieser Gruppe zwang uns eine Nachblutung zu einem zweiten Eingriff.

Bei 3 Patienten (2,7 %) kam es zu schweren Komplikationen, denen ein Patient erlag (Op.-Letalität 0,9 %). Ein Patient erlitt eine zentrale Facialislähmung. In einem Fall kam es zu einem thrombotischen Reverschluß, der bei dem zweiten Eingriff mit Hilfe eines Bypasses korrigiert werden konnte. 1 Patient zeigte postoperativ eine zunehmende Hemiplegie. Er verstarb am 1. postoperativen Tag. Der klinische Verdacht einer Einblutung in die rechte Gehirnhemisphäre konnte durch das Sektionsprotokoll bestätigt werden.

Stadium III: Bei 2 Patienten wurde eine Revascularisierung eines akuten supraaortalen Gefäßverschußprozesses versucht. Bei einem Patienten lag zum Zeitpunkt der Operation Bewußtlosigkeit (heute eine Kontraindikation!) und eine Halbseitenlähmung vor, bei dem 2. Patienten Aphasie und Hemiplegie; anamnestisch waren Synkopen bekannt. Beide Patienten verstarben am 28. bzw. 32. postoperativen Tag durch einen thrombotischen Reverschuß.

Stadium IV: 20 Eingriffe wurden bei 15 Patienten im Zustand nach einem cerebralen Insult vorgenommen. In einem Fall (5 %) trat ein postoperatives Durchgangssyndrom auf. Von 8 präoperativ bestehenden Hemiparesen zeigten 5 eine Besserung, 3 (37,5 %) keine Änderung ihrer Symptomatik. Die Operationsletalität betrug 0 %.

Klassifikation	I	II	III	IV	Total
Patientenzahl	17 (14,3%)	85 (71,4%)	2 (1,7%)	15 (12,6%)	119 (100%)
Operationszahl	20 (13,2%)	110 (72,3%)	2 (1,3%)	20 (13,2%)	152 (100%)
Blutungen	1 Pat. (5%)	1 Pat. (0,9%)			2 Pat. (1,3%)
Leichte neurol.Ausf.		5 Pat. (4,5%)		1 Pat. (5%)	6 Pat. (3,9%)
Verzög.Aufwachen		3 Pat.			
Flücht.Paresen		2 Pat. 1xN.hypo glossus		1 Pat.	
Schwere neurol.Ausf.		1 Pat. (0,9%)	2 Pat. (100%)	3 Pat. (37,5%)	6 Pat. (3,9%)
Dauernde Lähmungen		1 Pat. Facialis	2 Pat. (100 %)	3 Pat. (37,5%)	
Reverschlüsse		1 Pat.	2 Pat.		
Letalität		1 Pat. (0,9%)	2 Pat. (100%)		3 Pat. (1,97%)

Tabelle 7 - Komplikationen bei 152 Karotisoperationen

7. Diskussion

Der Behandlungserfolg ist weitgehend von der präope-
rativ bestehenden Symptomatik (Schweregrad der cere-
bralen Durchblutungsinsuffizienz) abhängig. Im Sta-
dium I und II sind die besten Ergebnisse der chirur-

gischen Rekonstruktion zu erwarten.

15 von 17 Patienten im Stadium I wurden symptomlos (88,2 %). Bei keinem Patienten kam es zu neurologischen Defiziten. Auf die protektive Bedeutung der chirurgischen Intervention im Stadium I wurde hingewiesen (s.Seite 34).

Das Stadium II wird als absolute ("therapeutische") Indikation zur chirurgischen Strombahnwiederherstellung angesehen. Die Operationsletalität von 0,9 % und der permanente neurologische Ausfall in einem Fall (0,9 %) ist im Vergleich zu den Ergebnissen der Spontanverläufe überzeugend /1, 4, 33/.

Mit zunehmender Erfahrung des Gefäßchirurgen und Verbesserung der Operationstechnik sowie der protektiven Maßnahmen konnte die postoperative Morbiditätsrate (De Weese /18/: von 13 % auf 1,5 %, Joint Study /33/: von 4,8 % auf 1,3 %, Wylie und Ehrenfeld /103/: von 9,1 % auf 1 %) und die Letalität (Gurdjian /46/: 0 %, Wylie und Ehrenfeld /103/: von 5 % auf 0,5 %, Fields /33/: von 5 % auf 1,5 %, Thompson /94/: 1,1 %) gesenkt werden. Daß der Eingriff in einem hohen Prozentsatz den Patienten vor einem cerebralen Insult schützen kann, haben Langzeitstudien (Late follow up studies) belegt.

Bei De Weese /18/ blieben von 111 operierten Patienten

99 (89 %) während einer Beobachtungszeit zwischen 4 und 10 Jahren beschwerdefrei.

Bei De Bakey /17/ zeigten 84 %, bei Perdue /79/ 62 % eine Verbesserung ihrer Symptomatik oder blieben für die folgenden 5 Jahre symptomlos. Diese Spätergebnisse bringen für den Patienten nicht nur eine Verlängerung des Lebens, sondern erhalten auch die Qualität des Überlebens /94/.

Unsere negative Bilanz bei der chirurgischen Therapie des akuten cerebralen Insultes geht zu Lasten der in den früheren Jahren (Operationen im Jahre 1962 und 1967) zu weit gestellten Indikation. Die Eingriffe wurden unter Kriterien vorgenommen, die heute als Kontraindikationen anzusehen sind (schwerste neurologische Defizite, Bewußtlosigkeit. Von erfolgreichen Behandlungsergebnissen wurde auf Seite 39 berichtet.

Die Korrektur der Gefäßobliterationen im Stadium IV dient im wesentlichen zur Unterstützung des Kollateralkreislaufes (s.S.39). Eine Remission der bestehenden neurologischen Defizite ist nur im geringen Maße (62,5 %) zu erwarten. Bemerkenswert erscheint, daß De Bakey /17/ bei 440 Patienten mit persistierenden neurologischen Ausfällen bei Klinikentlassung nur in 65 % der Fälle eine Besserung beobachtete. Nur 16 %

der Kranken war beschwerdefrei. Während der folgenden Beobachtungszeit zeigten 81 % eine Besserung und 45 % (!) eine vollständige Remission.

III. DIE CHIRURGISCHE REKONSTRUKTION DER SUPRAAORTALEN HAUPTÄSTE

1. Symptomatik

20 % bis 35 % der extracraniellen obliterierenden Gefäßprozesse sind an den supraaortalen Hauptästen lokalisiert. Zentrale Verschlüsse der A. subclavia und des Truncus brachiocephalicus können durch Stromumkehr in der ipsilateralen A. vertebralis zu einem Blutentzug des Gehirnkreislaufes führen, um so den bei Belastung minderdurchbluteten Arm zu versorgen. Dadurch kann es zu Zeichen einer cerebralen Durchblutungsinsuffizienz im Versorgungsgebiet der "spendenden" Arterie kommen (s.S.11). Diese pathophysiologischen Verhältnisse wurden erstmals von Contorni im Jahre 1960 beschrieben /25/ und 1961 von Reivich /84/ als "Subclavia-Steal-Syndrom" bezeichnet.

Diese Stealphänomene können auch Ausdruck konnataler Anomalien oder in diesem Gefäßgebiet bestehender arteriovenöser Fisteln sein. Die daraus resultierende Symptomatik ist wechselnd.

Von 31 operierten Patienten mit Stenosen oder Verschlüssen der A. subclavia klagten 26 (83,9 %) über Schwäche oder Paresen der minderdurchbluteten Extremität, 19 Patienten (61,3 %) über Schwindelanfälle.

Davon hatten 6 Patienten ein dauerndes Schwindelgefühl. 11 Patienten (35,5 %) litten an Kopfschmerzen, 4 Patienten (12,9 %) an Ohrensausen. Bei je 2 Patienten (6,5 %) traten ipsilaterale Sehstörungen (Diplopie, homonyme Hemianopsie) und eine Innenohrschwerhörigkeit auf.

An klinischen Zeichen boten 28 Patienten (90,3 %) eine Schwäche oder Fehlen des Radialispulses. Bei 17 Patienten (54,8 %) war eine deutliche Blutdruckdifferenz (größer als 20 mmHg) zwischen beiden Oberarmen meßbar. Ein Geräusch über den Supraclaviculargruben war nur bei 7 Patienten (22,6 %) auskultierbar. Ein Stealeffekt ließ sich bei 11 Patienten (35,5 %) angiographisch nachweisen. (s.Tab.8)

Die klinische Symptomatik ist durch Faustschlußübungen provozierbar. Die dabei rasch auftretende Ermüdung einer Extremität sowie Abblassung der Hand deuten auf ein zentrales Stromhindernis hin. Auf die Bedeutung der angiographischen Darstellung aller Zubringerarterien zur Beurteilung der cerebralen Blutversorgung wurde in vorhergehenden Kapiteln hingewiesen (s.Seite 30).

Die oben genannten Symptome fanden sich auch bei 4 Patienten mit Stenosen oder Verschlüssen des Truncus brachiocephalicus (s.Tab.8).

Schwäche einer Extremität	26 Pat. (83,9%)
Schwindelanfall	19 Pat. (61,3%)
Kopfschmerzen	11 Pat. (35,5%)
Ohrensausen	4 Pat. (12,9%)
Sehstörungen	2 Pat. (6,5%)
Innenohrschwerhörigkeit	2 Pat. (6,5%)
Steal-Phänomen	11 Pat. (35,5%)

Klinische Zeichen:

Fehlender Radialispuls	28 Pat. (90,3%)
Druckdifferenz	17 Pat. (54,8%)
Geräusch	7 Pat. (22,6%)

Tabelle 8 - Präoperative Symptomatik von 31 Patienten
mit Subclaviastenosen (Chirurgische Uni-
versitätsklinik Erlangen)

2. Operationstechnik

Bei Entstehen einer Belastungsinsuffizienz des Armes oder bei Auftreten der typischen Symptomatik eines Subclavia-Steal-Syndromes sind die meist segmentierten zentralen Stenosen oder Verschlüsse der supra-aortalen Hauptäste operationsbedürftig /21/. Erschwerend ist hierbei die intrathorakale Lage der großen Aortenbogenäste.

In den ersten Jahren wurde über eine linksseitige Thorakotomie (3. o. 4. ICR) durch direkte Endarteriektomie die arterielle Rekonstruktion vorgenommen. Wegen der relativ langen Operationsdauer wurde v.a. bei Risikopatienten das extrathorakale Bypassverfahren vorgezogen.

Über einen supraclaviculären Zugang kann leicht durch Freilegung der A. subclavia distal der A. vertebralis und der A. carotis communis eine Dacronprothese interponiert werden (Karotis-Subclavia-Bypass). Durch diese extrathorakale Umleitungsverfahren konnte die Letalität entscheidend gesenkt werden /15, 81/.

Obgleich die Technik des Karotis-Subclavia-Bypasses einfach und direkt erscheint, mußte sie kritischen Überlegungen standhalten (Karotisentzugssyndrom /49/). Einen möglichen Stealeffekt durch die Herabsetzung des distalen Karotisflow sahen auch wir in Übereinstimmung mit vielen Autoren nicht /20, 27, 34, 35/.

Von einigen Chirurgen /34, 35/ wird ein Subclavia-Subclavia-Bypass zur Überbrückung eines zentralen Verschlusses bevorzugt. Als weitere Methode wird auch ein querer axillo-axillaris Bypass mit Tunnelierung des M. pectoralis major beschrieben /96/.

3. Operationsergebnisse

Wir führten in den Jahren 1956 bis 1974 32 Korrekturen einer obliterierenden Gefäßveränderung der A. subclavia an 31 Patienten (26 Männer, 5 Frauen) durch. Dabei wurden 23 Verschlüsse und 9 Stenosen beseitigt. Die linke Seite war mit 26 Eingriffen bedeutend häufiger betroffen als die rechte Seite mit 6 Operationen.

Bei 4 Patienten (3 Männer, 1 Frau) wurde 3 mal eine Stenose, 1 mal ein Totalverschluß des Truncus brachiocephalicus beseitigt.

18 mal erfolgte die Strombahnrekonstruktion durch transthorakale Endarteriektomie, 18 mal nach dem heute bevorzugten Bypassprinzip. (14 Karotis-Subclavia-Bypässe, 2 Subclavia-Subclavia-, 2 Aorto-Subclavia-Bypässe). 7 Patienten zeigten konkomitierende Stenosen oder Verschlüsse (4 mal A. carotis und A. subclavia, 2 mal A. carotis und Truncus brachiocephalicus, 1 mal linke A. subclavia und Truncus brachiocephalicus).

Nach transthorakalen Eingriffen wurden bedeutend öfter Komplikationen (22,2 %) als beim extrathorakalen Verfahren (11,1 %) festgestellt.

Nach direkter Endarteriektomie: 1 mal Hämatothorax,

durch Verletzung einer Intercostalarterie beim Legen der Thoraxdrainage, 1 mal Chylothorax, 1 mal Sternumlockerung, 1 mal Reverschluß nach 3 Jahren, der durch einen Karotis-Subclavia-Bypass korrigiert werden konnte. 1 Patient (5,5 %) verstarb am 11. postoperativen Tag nach linksseitiger Thorakotomie an einem Chylothorax (2 Pat. verloren wir nach Zweitoperation im caudalen Gefäßgebiet).

Nach Interposition einer Dacronprothese: 1 mal Infektion, 1 mal Ischämie der operierten Extremität.

Die Gesamtkomplikationsrate bei Rekonstruktion der aortennahen Äste betrug 16,6 %, die Operationsletalität 2,7 % (s.Tab.9 u.10).

(24 Verschlüsse, 12 Stenosen)		
Transthorakale Endarteriektomie		18
Bypassverfahren		18
Karotis-Subclavia-Bypass	14	
Subclavia-Subclavia-Bypass	2	
Aorto-Subclavia-Bypass	2	

Tabelle 9 - Korrekturverfahren der supraaortalen
Hauptäste

<u>Nach Endarteriektomie:</u>	4 Pat. (22,2 %)
Hämatothorax:	1 mal
Chylothorax:	1 mal
Sternumlockerung:	1 mal
Reverschluß:	1 mal
 <u>Nach Bypass:</u>	 2 Pat. (11,1 %)
Infektion:	1 mal
Ischämie:	1 mal
 Gesamtkomplikationsrate:	 6 Pat. (16,6 %)
Gesamtoperationsletalität:	1 Pat. (2,7 % nach direkter Endarteriektomie)

Tabelle 10 - Komplikationen bei 36 Operationen der
supraaortalen Hauptäste

4. Diskussion

Von 188 Eingriffen im supraaortalen Stromgebiet betrafen 36 (19,1 %) die aortennahen Hauptstämme. Durch das extrathorakale Vorgehen, das im allgemeinen transthorakalen Verfahren überlegen ist, konnte die Komplikationsrate (von 27,7 % auf 11,14 %) und die Operationsletalität (von 5,5 % auf 0 %) erheblich gesenkt werden. (s.auch /15/). Die Bypasstechnik kann leicht konkomi-

tierende Stenosen (19,4 %) durch Einsetzen von Bifurkationstransplantate überbrücken. Der Erfolg spiegelt sich in guten Spätergebnissen wieder. 50 bis 90 % der Patienten sind postoperativ beschwerdefrei oder gebessert /69/.

IV. PROGNOSE

Durch Verbesserung der Indikationsstellung, der Operationstechnik und protektiven Maßnahmen ist eine Risikosenkung und Verbesserung der Behandlungsergebnisse möglich. Inwieweit dazu mikrochirurgische Gefäßoperationen (temporale-meningeale Anastomose nach Yasargil bei intracerebralen Stenosen) beitragen können /43/, muß noch abgewartet werden.

Die chirurgische Rekonstruktion wegen extracranieller cerebrovasculärer Insuffizienz haben in erster Linie eine prophylaktische Bedeutung, d.h.: die Verhütung eines drohenden cerebralen Insultes. Dies wird durch die Todesursachenstatistik operierter Patienten dokumentiert. Sie sterben meist an anderen Krankheitsursachen oder anderen Manifestationen ihres Grundleidens /19/.

Die Behandlung insultgefährdeter Patienten stellt somit besonders für den Gefäßchirurgen neben Internisten und Neurologen eine dringliche Aufgabe dar.

V. ZUSAMMENFASSUNG

In 30 - 40 % wird der cerebrale Insult durch extracranielle Gefäßeinengungen verursacht, 80 % der stenosierenden Verschlüsse sind einer operativen Therapie zugänglich.

Wir berichteten über 147 Patienten, die 188 Eingriffen zur Korrektur chronischer Stenosen oder Verschlüsse der supraaortalen Äste zugeführt wurden. 152 Operationen (80,9 %) betrafen das Karotissystem, 32 (17%) die A. subclavia, 4 (2,1 %) den Truncus brachiocephalicus. Bei Karotiseingriffen betrug die Komplikationsrate 3,9 %, die Operationsletalität 1,9 %, bei aortennahen Eingriffen 16,6 % bzw. 2,7 %. Die Todesfälle gehen zu Lasten einerseits der zu weiten Indikationsstellung bei akuten cerebralen Insulten andererseits des höheren Risikos bei intrathorakalen Eingriffen.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- /1/ BAUER, R.B.: Joint Study of Extracranial Arterial
MEYER, J.S. Occlusion. III. Progress Report of
FIELDS, W.S. controlled study of longterm survival
REMINGTON, R. in patients with and without operation.
J.A.M.A. 208 (1969) 509
- /2/ BECKER, H.M.: Die Chirurgie der supraaortischen Äste
Med. Klinik 67 (1972) 310
- /3/ BLAISDELL, F.W.: Surgical Treatment of Chronic Internal
HALL, A.D. Arterial Occlusion by Saline Endarterec-
THOMAS, A.N. tomy
Ann. Surg. 163 (1966) 103
- /4/ BLAISDELL, F.W.: Joint Study of Extracranial Arterial
CLAUSS, R.H. Occlusion. IV. A review of surgical
GALBRAITH, J.G. considerations
WYLIE, E.J. J.A.M.A. 209 (1969) 1889
- /5/ BLAND, J.E.: Neurological Complications of Carotid
CHAPMAN, R.D. Artery Surgery
WYLIE, E.J. Ann. Surg. 171 (1970) 459
- /6/ BLOODWELL, R.D.: Carotid Endarterectomy without Shunt.
HALLMAN, G.L. Results using hypercarbic general an-
KEATS, A.S. esthesia to prevent cerebral ischemia
COOLEY, D.A. Arch. Surg. 96 (1968) 644
- /7/ BURGE, C.H.: Angiography in the Diagnosis of the
Extracranial Cerebral Arterial Occlusive
Disease in:
FIELDS, W.S. (ed.) Pathogenesis and
Treatment of Cerebrovascular Disease
Springfield (1961), Charles C. Thomas
zitiert nach /50/

- /8/ CARSTENSEN, G.: Die akute Carotisinsuffizienz
Therapiewoche 21 (1971) 3265
- /9/ CHIARI, H.: Über das Verhalten des Teilungswinkels
der Carotis communis bei der Endarteri-
itis chronica deformans
Verh. dtsch. path. Ges. 9 (1905) 326
- /10/ CLAUSS, R. H.: Simplified method for adequacy of
HASS, W.K. brain oxygenation during carotid
RANSOHOFF, J. artery surgery
New Engl. J. Med. 273 (1965) 1127
zitiert nach /98/
- /11/ CLAUSS, R.H.: Carotid endarterectomy for cerebro-
SANOUDOS, G.M. vascular ischemia
RAY III, J.F.
MOLLEM, S. Surg. Gynec. Obstet. 136 (1973) 993
- /12/ COHEN, D.N.: in Med. World News v.20.12.74
WANGELIN, R.
- /13/ CRAWFORD, E.S.: Häemodynamic alterations in patients
DeBAKEY, M.E. with cerebral arterial insufficiency
BLAISDELL, F.W. before and after operation
Surgery 48 (1960) 76
- /14/ CRAWFORD, E.S.: Arterial Reconstructive Operation for
DeBAKEY, M.E. Occlusive Disease of the Innominate,
FIELDS, W.S. Carotid, Subclavian and Vertebral
Arteries in:
FIELDS, W.S. (ed.) Pathogenesis and
Treatment of cerebrovascular Disease
Springfield (1961), Charles C. Thomas
zitiert nach /50/
- /15/ CRAWFORD, E. S.: Surgical Treatment of the Occlusion
DeBAKEY, M.E. of innominate, common carotid and
MORRIS, G.C. subclavian arteries. A 10-Year ex-
HOWELL, J.F. perience
Surgery 65 (1969) 17

- /16/ De BAKEY, M.E.: Surgical considerations of the
CRAWFORD, E.S. occlusive disease of innominate,
COOLEY, D.A. carotid, subclavian and vertebral
MORRIS Jr, G.C. Arteries

Ann. Surg. 149 (1959) 690
- /17/ De BAKEY, M.E.: Cerebral Arterial Insufficiency:
Crawford, E.S. one to 11-Year Results Following
COOLEY, D.A. Arterial Reconstructive Operation
MORRIS Jr., G.C.
GARRET, H.E. Ann. Surg. 161 (1965) 921
FIELDS, W.S.
- /18/ De WEESE, J.A.: Surgical Treatment for Occlusive
ROB, C.G. Disease of the Carotid Artery
SATRAN, R.
MORRIS, F.H. Ann. Surg. 168 (1968) 85
et al.
- /19/ De WEESE, J.A.: Results of carotid endarterectomies
ROB, C.G. for transient ischemic attacks -
SATRAN, R. five years later
MARSH, D.O.
et al. Ann. Surg. 178 (1973) 258
- /20/ DIETRICH, E.B.: Occlusive Disease of the common caro-
GARRET, H.E. tid and subclavian arteries treated
AMERISO, J. by carotid-subclavian-bypass
CRAWFORD, E.S.
et al. Am.J. Surg. 114 (1967) 800
- /21/ VAN DONGEN, R. Chronische Verschlüsse der oberen
J.A.M.: Extremitäten

Langenb. Arch. Chir. 332 (1972) 325
- /22/ DYE, W.S.: Surgical correction of the carotid
BROWN, C.M. and vertebral artery stenosis

Surg. Clin. N. Amer. 53 (1973) 241
- /23/ EASTCOTT, H.H.G.: Reconstruction of internal carotid
PICKERING, G.W. artery in a patient with inter-
ROB, C.G. mittent attacks of hemiplegia

Lancet 1954/II 994

- /24/ EBERSLÖH, F.:
ROMPEL, K. Apoplektischer Insult als Verlaufs-
ereignis der cerebralen Arterioskle-
rose
Med. Klinik 64 (1969) 2059
- /25/ EDWARDS, W.H.:
WRIGHT, R.S. Current Concepts in the Management
of Arteriosclerotic Lesions of the
Subclavian and Vertebral Arteries
Ann. Surg. 175 (1972) 975
- /26/ EHRENFELD, W.K.:
HOYT, W.F. Embolization and transient blindness
WYLIE, E.J. from carotid atheroma
Arch. Surg. 93 (1966) 784
- /27/ EHRENFELD, W.K.:
HARRIS, J.D. The vascular steal phänomen; an
WYLIE, E.J. experimental study
Am. J. Surg. 113 (1968) 192
- /28/ EHRENFELD, W.K.:
HAMILTON, F.N. Effects of CO₂ and Systemic Hyper-
LARSON Jr., C.P. tension on Downstream Cerebral
HICKEY, R.F. Arterial Pressure during Carotid
SEVRINGHAUS, J.W. Endarterectomy
Surgery 67 (1970) 87
- /29/ EKESTRÖM, S.: Indications for carotid surgery
Acta Chir. Scand. 135 (1969) 21
- /30/ ERDMANN, W.: Sauerstoffversorgung des Gehirns
VOGEL, H.R. Dtsch. Ärzteblatt 8 (1973) 481
- /31/ FEILD, J.R.: Complications of Cerebral Angiography
ROBERTSON, J.T. in 2000 consecutive Cases
De SAUSSURE Jr., J. Neurosurg. 19 (1962) 775
R.L.
- /32/ FIELDS, W.S.: Joint Study of Extracranial Arterial
NORTH, R.R. Occlusion a Cause of Stroke.
HASS, W.K. I. Organisation of study and survey
GALBRATH, J.G. of patient population.
et al. J.A.M.A. 203 (1968) 955

- /33/ FIELDS, W.S.:
MASLENIKOV, V.
MEYER, J.S.
HASS, W.K.
et al. Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion. V. progress report of prognosis following surgery or non-surgical treatment for transient cerebral ischemic attacks and cervical carotid artery lesions.
J.A.M.A. 211 (1970) 1993
- /34/ FINKELSTEIN, N.M.:
BYER, A.
RUSH, B.F. Subclavian-subclavian-bypass for the subclavian steal syndrome
Surgery 71 (1972) 142
- /35/ FORESTNER, J.E.:
GOSH, S.K.
BERGAN, J.J.
CONN, J. Jr. Subclavian-subclavian-bypass for the correction of the subclavian steal syndrome
Surgery 71 (1972) 136
- /36/ GIESSLER, R.:
GEHL, H.
HEBERER, G. Die chirurgische Behandlung der cerebrovasculären Insuffizienz
Chirurg 40 (1969) 434
- /37/ GIESSLER, R.:
EISENHARDT, J.
HEBERER, G. Chronische supraaortale Stenosen und Verschlüsse
Thoraxchirurgie 20 (1970) 382
- /38/ GOMENSORO, J.B.:
MASLENIKOV, V.
AZAMBUJA, N.
FIELDS, W.S.
LEMAK, N.A. Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion. VIII. Clinical-radio-graphic correlation of carotid bifurcation lesions in 177 patients with transient cerebral ischemic attacks.
J.A.M.A. 224 (1973) 985
- /39/ GOTTSTEIN, U.: Durchblutungsstörungen des Gehirns
Therapiewoche 13 (1963) 922
- /40/ GOTTSTEIN, U.: Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufes
Med. Welt (1965) 715

- /41/ GOTTSTEIN, U.: Klinik cerebraler Durchblutungsstörungen in:
F. LOOGEN, K. CREDNER (Hsg.)
Gefäßerkrankungen
Witzrock. Baden-Baden 1974
- /42/ GOTTSTEIN, U.: Therapie cerebraler Durchblutungsstörungen

Ärzt. Fortbildung 2 (1976) 248
- /43/ GRATZL, O.: Operative Eingriffe bei Verschluß-
MARGUTH, F. krankheiten der zerebralen Gefäße

Dtsch. Ärzteblatt 32 (1973) 2078
- /44/ GROTE, J.: Probleme der Sauerstoffversorgung
des Gehirns

Triangel 13 (1975) 165
- /45/ GURDJIAN, E.S.: The surgical considerations of 258
HARDY, W.G. patients with carotid artery occlusion
LINDNER, D.W.

Surg. Gynec. Obstet. 110 (1960) 327
- /46/ GURDJIAN, E.S.: The fate of patients with carotid
DARMODY, W.R. and vertebral artery surgery for
LINDNER, D.W. stenosis or occlusion
THOMAS, L.M.

Surg. Gynec. Obstet. 121 (1965) 326
- /47/ HAGER, H.: Die Bedeutung des Bulbus-Orbita-pulses
(Ophthalmodynamographie) für die Diagnose
der Verschlüsse im Bereich der
Carotiden und des Aortenbogens

Verh. dtsch. Ges. Kreis.-Forsch.
29 (1963) 212
- /48/ HAGER, H.: Differentialdiagnose des Schlaganfalles
durch die Ophthalmodynamographie

Triangel 6 (1964) 259

- /49/ HARPER, J.A.: An experimental hemodynamic study of
GOLDING, A.L. the subclavian steal syndrome
MAZZEI, E.A. Surg. Gynec. Obstet. 124 (1967) 1212
CANNON, J.A.
- /50/ HASS, W.K.: Joint Study of Extracranial Arterial
FIELDS, W.S. Occlusion. II. Arteriography,
NORTH, R.R. Techniques, Sites and Complications
KRICHEFF, I.I. J.A.M.A. 303 (1968) 961
et al.
- /51/ HAY, F.J.: Intraoperative measurement of carotid
LEVINSONS, St.A. back pressure a guide to operative
WYLIE, E.J. management for carotid endarterectomy
Surgery 72 (1972) 953
- /52/ HELD, K.: Intermittierende zerebrale Ischämien
Sandorama Nov. (1974) 4
- /53/ HEYDEN, S.: Risikofaktoren für das Herz. Ergebnis-
se und Konsequenzen der post-Framing-
ham-studien
Boehringer-Mannheim 1974
- /54/ HEYMAN, A.: Joint Study of Extracranial Arterial
FIELDS, W.S. Occlusion. VI. progress report
KEATING, R.D. J.A.M.A. 222 (1972) 285
- /55/ HILBE, G.: Chirurgische Therapie der zerebrovascu-
lären Insuffizienz
FLORA, G. Zschr. f.Allg.medizin 46 (1970) 1489
- /56/ HOLLENHORST, R.W.: Significance of bright plaques in the
retinal arterioles
J.A.M.A. 178 (1961) 23
- /57/ HOWARD, F.: Survival following stroke
J.A.M.A. 183 (1963) 921

- /58/ JAVID, H.: Can surgery prevent stroke?
Surgery 59 (1966) 1147
- /59/ JAVID, H.: Natural history of carotid bifurcation
OSTERMILLER, W.E. atheroma
HENGESH, J.W.
DYE, W.S. Surgery 67 (1970) 80
et al.
- /60/ JAVID, H.: Surgical Treatment of Cerebral
DYE, W.S. Ischemia
HUNTER, J.A. Surg. Clin. N. Amer. 54 (1974) 239
NAJAFI, H.N.
GOHLIN, M.D.
SERRY, C.
- /61/ JHINGRAM, S.G.: Radionuclide angiographic in Diagnosis
JOHNSON, P.C. of Cerebrovascular Disease
J. Nucl. Med. 14 (1973) 265
- /62/ JULIEN, O.C.: Ulcerative lesions of the carotid
DYE, W.S. artery bifurcation
JAVID, H. Arch. Surg. 86 (1963) 803
HUNTER, J.A.
- /63/ KELLER, H. Carotisstenosen und -okklusionen.
BAUMGARTNER, G. Diagnose durch perkutane Ultraschall-
REGLI, F. Doppler-Sonographie an der A. supra-
orbitalis oder A. supratrochlearis
Dtsch. med. Wschr. 98 (1973) 1691
- /64/ KOLLARITS, C.R. Retinal strokes
LUBOW, M. J.A.M.A. 222 (1972) 1273
HISSONG, S.L.
- /65/ KRIEBEL, J.: in Med. Welt 26 (1975) 2204
SCHURIG, E.
- /66/ LARSON Jr., C.P.: Juqular Venous oxygen Saturation as
et al. an Index of Adequacy of Cerebral
Oxygenation
Surgery 62 (1967) 31

- /67/ LASSEN, N.A.: Vorträge auf 39. Jahrestagung der
BETZ, E. Deutschen Gesellschaft für Kreis-
laufforschung v. 27.-29.4.1973 in
Bad Nauheim
Arztl. Praxis 36 (1973) 1805
- /68/ LINDNER, D.W.: Angiographic complications in
HARDY, W.D. patients with cerebrovascular
THOMAS, L.M. disease
GURDJIAN, E.S. J. Neurosurg. 19 (1962) 179
- /69/ LORD, R.S.A.: Carotic-Subclavian-Bypass:
EHRENFELD, W.K. A hemodynamic study
Surgery 66 (1969) 521
- /70/ MILLIKAN, C.H.: The pathogenesis of transient
focal cerebral ischemia
Circulation 32 (1965) 438
- /71/ MILLIKAN, C.H.: Reassessment of antikoagulant therapy
in various types of occlusive cere-
brovascular disease
Stroke 2 (1971) 201
- /72/ MOORE, W.S.: Ulcerated atheroma of the carotid
HALL, A.D. artery. A cause of transient cerebral
ischemia
Am: J. Surg. 116 (1968) 237
- /73/ MOORE, W.S.: Importance of emboli from carotid
HALL, A.D. bifurcation in pathogenesis of cere-
bral ischemic attacks
Arch. Surg. 101 (1970) 708
- /74/ MOVIUS, H.J.: Carotid Thrombendarterectomy:
ZUBER, W.F. Technique and Results
GASPAR, M.R. Arch. Surg. 94 (1967) 585

- /75/ NATALI, J.:
MARAVAL, M.
KIEFER, E. Surgical treatment of stenosis
and occlusion of internal carotid
and vertebral arteries

J. cardiovasc. Surg. 13 (1972) 4
- /76/ NEWTON, Th.: Arteriography of Cerebrovascular
ADAMS, J.E. Occlusive Disease
WYLIE, E.J.

New Engl. J. Med. 270 (1964) 14
- /77/ OCHSNER, J.L.: Occlusion of the supraaortic
arterial trunks

J. cardiovasc. Surg. 13 (1972) 74
- /78/ OHARA, J.: Surgery of the cervical carotid
artery

J. cardiovasc. Surg. 11 (1970) 175
- /79/ PERDUE, G.D.: Carotidrevascularization in the
SMITH III, R.B. treatment of cerebral ischemia
RHODES, L.
LONG, W.D. Arch. Surg. 100 (1970) 562
- /80/ PISTOLESE, G.R.: Effects of hypercapnia on cerebral
FARAGLIA, V. blood flow during the clamping of
PASTORE, E. the carotis arteries in surgical
SPERMANZA, V. management of cerebrovascular disease

Neurology 21 (1971) 95
- /81/ RAITHEL, D.: Das Subclavia-Steal-Syndrom
BÜRGER, L.

Med. Welt 24 (1973) 1478
- /82/ RAITHEL, D.: Chirurgische Therapie der extra-
craniellen Zerebrovasculären In-
suffizienz

Klinikerzt 5 (1974) 137

- /83/ RAITHEL, D.: Extraanatomische Umleitungsverfahren
in der rekonstruktiven Arterien-
chirurgie
Klinikarzt: 4 (1975) 319
- /84/ REIVICH, M.: Editorial: N. Engl. Med. 265 (1961)
878
zitiert nach /25/
- /85/ ROB, C.G.: Surgical treatment of the carotid
and vertebral insufficiency with
special consideration of technique
and arteriography in:
Die chirurgische Behandlung der
Karotis- und Vertebralinsuffizienz
hsg. von C. Kulenkampff, W. Dorndorf
Thieme 1966
- /86/ RUSSEL, R.R.: The source of retinal emboli
Lancet 1968/II 789
- /87/ SAWJER, P.N.: Six-year followup study in the use
PASUPAKY, C. E. of gasendarterectomy
FITZGERALD, J.
KAPLITT, M.S. Surgery 72 (1972) 837
et al.
- /88/ SCHADE, E.: Die chirurgische Therapie der cere-
UNGEHEUER, E. bralen Mangeldurchblutung
Med. Klinik 64 (1969) 2o68
- /89/ SCHULZE-BERGMANN, Diagnostik und operative Behandlung
G.: der zerebrovasculären Insuffizienz
Fortschr. Med. 91 (1973) 1371
- /9o/ SCHULZE-BERGMANN, Chirurgische Therapie zerebraler
G.: Durchblutungsstörungen in:
F. LOOGEN, K. GRENNER:
Gefäßerkrankungen
Witzrock Baden-Baden 1974

- /91/ SIEKERT, R.G.: Antikoagulant therapy in intermittent
MILLIKAN, C.H. cerebrovascular insufficiency
WHISNANT, J.P. -follow-up data

J.A.M.A. 176 (1961) 19
- /92/ THOMPSON, J.E.: Carotid Endarterectomy of Cerebrovas-
KARTCHNER, M.M. cular Insufficiency (stroke)
AUSTIN, D.J. Follow up of 359 Cases
WHEELER, C.G.
PATMAN, R.D. Ann. Surg. 163 (1966) 751
- /93/ THOMPSON, J.E.: Cerebral Protection during Carotid
 Endarterectomy

J.A.M.A. 202 (1967) 1046
- /94/ THOMPSON, J.E.: Carotid endarterectomy for cerebro-
AUSTIN, D.J. vascular insufficiency.
PATMAN, R.D. Longterm Results in 592 Patients
 follow up to thirteen years.

Ann.Surg.172 (1970) 663
- /95/ TRAUTWEIN, H.: Diabetes und Arteriosklerose

Med. Klinik 68 (1973) 465
- /96/ Le VEEN, H.H.: A simplified correction of subclavian
PICCORE Jr., V.A. steal syndrome
DIAZ, G.
CHRISTOUDIAS, G. Surgery 75 (1974) 299
et al.
- /97/ VOLLMAR, J.: Der Schlaganfall aus chirurgischer
LAUBACH, K. Sicht. Möglichkeiten und Grenzen ge-
GRUSS, J.D. fäßchirurgischer Maßnahmen

MMV 13 (1970) 566
- /98/ VOLLMAR, J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien

Thieme, Stuttg. 1974

- /99/ WEIBEL, J.: Direct Percutaneous Infraclavicular
FIELDS, W.S. Catheterization of the Subclavian
Artery
J. Neurosurg. 20 (1963) 233
- /100/ WHISNANT, J.P.: Ischemic cerebro vascular disease in:
SIEKERT, R.G. peripheral vascular disease
MILLIKAN, C.H. (ALLEN, BAKER, HINES)
W.B. Saunders Co., Philadelphia 1962
zitiert nach /75/
- /101/ WHITE: in J.A.M.A. 202 (1967) 1023
et al. zitiert nach /93/
- /102/ WILD, H.: Stenosen und Verschlüsse der A. car-
CARSTENSEN, G. tis interna
JAMMAL, A. zur Klinik und Therapie
MMV 42 (1963) 2163
- /103/ WYLIE, E.J.: Extracranial Occlusive Cerebrovascular
EHRENFELD, W.K. Disease:
Diagnosis and Management
W.B. Saunders Co., Philadelphia 1970
- /104/ YOUNG, J.R.: Extracranial cerebrovascular disease
HUMPHRIES, A.W. treated surgically
DE WOLFE, V.G. Study of 100 Patients
LE VEERE, F.A. Arch. Surg. 89 (1964) 848
- /105/ ZEITLER, E.: Chronische supraaortale Stenosen und
Verschlüsse
Angiographische Diagnostik
Thoraxchirurgie 20 (1972) 374

Lebenslauf

Ich wurde am 15. Juni 1950 als zweites Kind des Facharztes für Dermatologie Dr. Willy Fabriz und seiner Ehefrau Herta, geb. Schreiner, in Nürnberg geboren. Im September 1956 trat ich in die Volksschule ein, von der ich im Juli 1960 in das Humanistische Gymnasium Nürnberg wechselte. Meine Gymnasialzeit schloß ich 1969 mit dem Abitur ab.

Nach 9-monatigem Wehrdienst im Sanitätsdienst der Bundeswehr erhielt ich zum Sommersemester 1970 einen Studienplatz an der Universität Würzburg. Nach ärztlicher Vorprüfung im Sommersemester 1972 wechselte ich an die Medizinische Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg, wo ich im Januar 1976 das Staatsexamen ablegte.

Nürnberg, im Januar 1977

Gerd Fabriz

Copy-Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197